

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude épidémiologique de l'évolution de la peste des petits ruminants en Algérie depuis son apparition (2011-2021)

Présenté par :
Melle DIB Ahlem
Melle BENCHABANE Assia

Soutenu publiquement, le 06 juillet 2022 devant le jury :

Mr BAROUDI D.	MCA (ENSV)	Président
Mme HANI A.	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mme BAAZIZI R.	MCA (ENSV)	Promotrice

2021-2022

Déclaration sur l'honneur

Nous , soussignons BENCHABANE Assia et DIB Ahlem , déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents , ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support , y compris l'internet , constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée . En conséquence , nous nous engageons a citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'études.



REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir permis de mener à terme ce modeste travail. La réalisation d'un travail de cette importance ne peut être menée à terme sans le support constant de tous les gens impliqués de près ou de loin dans le projet. On profite de cette opportunité pour vous remercier tous individuellement.

Nous remercions d'abord notre chère promotrice, **Dr BAALIZI Ratiba** pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour nous avoir guidées tout au long de cette étude en nous faisant bénéficier de ses compétences, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire. On vous exprime notre reconnaissance pour vos précieux conseils qui ont contribué à alimenter nos réflexions. Nous avons apprécié votre grande générosité, votre confiance et votre présence.

Notre chaleureux remerciements s'adressent aussi à **Dr BAROUDI Djamel** d'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, nos hommages respectueux.

Nos profonds remerciements vont également à **Dr HANI Amira** qui nous a fait le plaisir de participer à notre jury, notre sincère gratitude.

Un grand Merci également à toute personne travaillant au sein des services vétérinaires à la DSV pour sa précieuse collaboration en nous fournissant des données précises sur notre thème et à tous les vétérinaires responsables de réseau de surveillance des MDD.

Enfin, nous tenons à exprimer nos remerciements les plus vifs à Nos familles et amis et à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire, de près ou de loin, que ça soit par leur soutien moral leur encouragement ou leurs conseils.

Dédicace Ahlem

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail

À mes chers parents, je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis ma naissance, j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. J'implore Dieu le tout-puissant pour qu'il vous accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

À mon héros, mon confident et celui qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, **ABI**, tu as toujours été pour moi un exemple, je tiens à honorer l'homme que tu es. Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. **JE T'AIME ABI**

À la femme qui m'a donné la vie et qui a sacrifié beaucoup de moments précieux dans sa vie pour que je puisse les avoir dans la mienne, je ne pourrai jamais te remercier assez. Rien que je puisse dire, peut vraiment exprimer ce que je ressens pour toi et rien ne montrera toute la gratitude que j'ai pour toi. **JE T'AIME MAMA**

À mon bras droit, ma complice, ma très chère sœur **ASMA**, merci de me prêter ton épaule quand j'en ai de besoin et d'apaiser mes pleurs peu importe la situation, de me prouver à quel point tu tiens à moi de mille et une façons, d'être la grande sœur que tu es; sache que je te promets de toujours être là pour toi en retour. **JE T'AIME**

À mon très cher frère, **HMIMED**, mon unique frère qui est toujours là pour moi qui m'aide dans mes moments de tristesse et qui m'aime et me protège. Tu es toujours dans mes pensées malgré la distance qui nous sépare. **JE T'AIME**

À la mémoire de **MES GRAND-PARENTS**, vous n'êtes plus là où vous étiez, mais vous êtes partout là où je suis. Que Dieu vous accueille dans son vaste paradis.

À mon futur mari, **AZIZ**, ma source de bonheur, merci d'avoir toujours été mon allié dans les guerres avec la vie, de ne jamais lâcher ma main et d'être à mes côtés. Je ne pourrais jamais t'exprimer à quel point tu comptes pour moi; tu es le trésor le plus précieux de ma vie. **JE T'AIME INFINIMENT**

À ma tante **HAMINA**, merci pour tout ce que tu fais pour moi; merci pour ton amour et ta générosité. **JE T'AIME**

À ma tante **NADIA**, merci de m'avoir gâté et s'occuper de moi depuis mon enfance. **JE T'AIME**

À ma sœur **MOUFIDA**, tu resteras toujours ma meilleure amie malgré la distance qui nous sépare, que Dieu te garde pour moi et pour ton mari et ta petite **DAYINA**. **JE T'AIME**

À mes neveux, **OMER**, **INES** et **MOHAMED**, que votre vie soit remplie de succès, réussite et bonheur. Je vous aime mes petits chouchous.

À mon petit frère **MOOH**, merci pour tous les moments d'enfance passés avec toi.

À ma sœur **MANEL**, merci d'avoir été là dans le meilleur et le pire. **JE T'AIME**

À toi **SOFIANE**, merci pour ta gentillesse et ta générosité, merci pour tous les vacances passées ensemble.

À ma petite tartane, mon amie, ma cousine, et ma binôme, **ASSIA**, merci pour tous ce que tu me fais. Je te souhaite de vivre heureuse, que le bonheur et la joie t'accompagneront tous les jours de ta vie. **JE T'AIME**

À **DR KERBOUI MARYA**, si j'arriverais un jour à devenir un médecin compétent ça sera grâce à toi. Merci à toi et à toute l'équipe **MARYVET** vous êtes la meilleure rencontre de l'année.

À ma copine **NDOR**, merci pour tous ces moments passés ensemble dans les moyens de transport tout au long de notre cursus, sans toi la route aurait été plus longue et ennuyeuse.

À le meilleur de tous les groupes, **MON GROUPE 3**, merci pour tout ce qu'on a partagé ensemble tout au long de notre cursus. Je vous souhaite tous de réussir vos projets, j'espère vous voir toujours au sommet.

À toute **MA FAMILLE**, Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Dédicace Assia

À ma très précieuse et aimable mère,

Les mots ne peuvent décrire à quel point je ressens de l'émotion quand je me souviens à quel point tu as été à mes côtés à travers tout cela, quand j'ai perdu la volonté de continuer, quand j'ai senti qu'il n'y avait aucun espoir pour un avenir meilleur, tu étais là pour me consoler et prier pour moi, merci maman pour tout, je t'aime.

À mon rocher, mon cher père bien-aimé,

En vieillissant, je me rends compte que je n'aurais jamais pu être là où je suis maintenant sans ton aide et tes précieuses leçons de vie, tu as toujours été là pour moi quoi qu'il arrive, chaque fois que je me sens déprimée, je te vois me tenir en essuyant mes larmes, la vie serait nulle sans toi alors merci Abi d'être là, je t'aime.

À mes frères, Mohamed, Zalaria et Abdellatif

La vie sans frères et sœurs est un endroit ennuyeux, merci les gars d'être toujours à mes côtés même si nous nous disputons parfois, je ne peux pas imaginer où je serais sans vous, que Dieu nous garde toujours proches et unis.

À feu mon mari Younes,

Les mots ne peuvent suffire à décrire à quel point je suis triste sans que tu me vois finir ce que nous avons commencé il y a 5 ans, je ne pense pas que j'en serais où j'en suis aujourd'hui sans ton immense soutien, tu étais le rocher sur lequel je m'appuyais, J'espère que tu es quelque part au paradis heureux parce que je suis vraiment heureuse ici. ton souvenir restera à jamais gravé en moi. رحمة الله عليك

À ma meilleure amie dans le monde entier et binôme Ahlem,

Tu ne peux pas savoir à quel point ton soutien signifiait pour moi, dans les moments de deuil ou de stress, de joie et de soulagement tu étais toujours là, tu es la principale raison pour laquelle je suis là où je suis aujourd'hui, tu n'es pas seulement une amie ou une cousine, tu es une sœur et une gardienne du secret, je t'aime tellement.

À mes très chers grands-parents,

Tout mon amour et ma gratitude vous vont, ces précieux moments sont un cadeau pour vous, je sais à quel point vous êtes heureux de nous voir réussir dans la vie. Je vous aime tous tellement.

Un grand merci à Didou Sofiane et Tata Mejda, si je suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous.

Un merci spécial à toute ma famille et mes amis qui ont contribué à l'avancement de ce travail par leurs paroles aimables, leurs prières et leur soutien moral. Et à mon cher ami Nouri pour m'avoir aidé à me tenir debout quand j'étais sur le point de tomber, tu me donnes l'espoir et la joie.

Dédicaces à toute l'équipe Maryvet et spécialement Dr. Marya KERBOUI, merci pour tout ce que tu fais pour nous et pour ton aide immense pendant toute cette année.

Enfin, ce travail est dédié à tous mes amis du groupe 1 qui ont été la principale source de mon bonheur cette année quand je voyais la vie en couleurs sombres, vous avez apporté de la joie et des rires dans ma vie, j'apprécie chacun et chacune d'entre vous.

RESUME

La PPR est une maladie virale, infectieuse, contagieuse, et transfrontalière, causée par un morbillivirus étroitement lié au virus de la peste bovine, affectant les caprins et les ovins, très répandue, virulente et dévastatrice entraînant des impacts significatifs pour l'économie, la sécurité animales, et subsistance des éleveurs.

L'objectif de notre mémoire est d'estimer la circulation du PPRV en Algérie et pour cela une étude rétrospective a été menée en se basant sur les données des services de la DSV pour décrire la propagation de la PPR en Algérie depuis sa première apparition en 2011 jusqu'aujourd'hui (2021) à fin de connaître le statut sanitaire de l'Algérie vis-à-vis de cette maladie.

Les résultats retrouvés ont prouvé le caractère transfrontalier de cette pathologie ; et qu'elle s'est propagée en quelques années pour atteindre toutes les régions de l'Algérie tout en suivant le mouvement des animaux d'où la circulation du virus du sud vers le nord.

Il est donc important de mettre en place un dispositif efficace et durable pour combattre cette maladie.

ABSTRACT

PPR is a viral, infectious, contagious, and cross-border disease, caused by a morbillivirus closely related to rinderpest virus, affecting goats and sheep, widespread, virulent and devastating causing significant impacts for the economy, the animal safety, and livelihood of livestock keepers.

The objective of our thesis is to estimate the circulation of PPRV in Algeria and for this a retrospective study was conducted based on data from the services of the DSV to describe the spread of PPR in Algeria since its first appearance in 2011 until today (2021) in order to know the health status of Algeria in respect to this disease.

The results found proved the cross-border nature of this pathology; and that it spread in a few years to reach all regions of Algeria while following the movement of animals, hence the circulation of the virus from south to north.

It is therefore important to set up an effective and sustainable system to combat this disease.

ملخص:

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض فيروسي ومعدي وعابر للحدود ، وينتج عن فيروس وثيق الصلة بفيروس الطاعون البقري ، ويصيب الماعز والأغنام ، وهو واسع الانتشار ، وخبيث ومدمر ، ويسبب آثارًا كبيرة على الاقتصاد ، وسلامة الحيوانات ، وسبل عيش رعاة الماشية.

الهدف من أطروحتنا هو تقدير انتشار فيروس طاعون المجترات الصغيرة في الجزائر ، ولهذا أجريت دراسة بأثر رجعي بناءً على بيانات من خدمات مديرية المصالح البيطرية لوصف انتشار طاعون المجترات الصغيرة في الجزائر منذ ظهورها لأول مرة في عام 2011 حتى اليوم (2021) من أجل معرفة الوضع الصحي للجزائر تجاه هذا المرض.

أثبتت النتائج التي تم العثور عليها الطبيعة العابرة للحدود لهذه الحالة المرضية. وأنه انتشر في غضون سنوات قليلة ليصل إلى جميع مناطق الجزائر مع تتابع حركة الحيوانات ، ومن هنا انتقل الفيروس من الجنوب إلى الشمال. لذلك من المهم إنشاء نظام فعال ومستدام لمكافحة هذا المرض.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN: L'acide désoxyribonucléique

ARN: Acide Ribonucléique

c-ELISA: Competitive Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

Cellule VERO: Cellule épithéliale de rein extrait d'un singe vert africain

CIRAD: Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement

DIVA: Differentiation between Infected and Vaccinated Animals

DSV: Direction des Services Vétérinaire

EDTA: Acide Ethylène Diamine Tétraacétique

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

FAO: Food and Agriculture Organisation for the United Nations. Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FCO: Fièvre Catarrhale Ovine

GREP: Global Rinderpest Eradication Program

ICE: Immuno-enzymatique d'immunocapture

IDG: Immunodiffusion en Gélose

IF: Immunofluorescence

KATA: Pseudo-peste bovine

OIE: Organisation mondiale de la santé animale

PCR: polymérase chaine réaction.

pH: potentiel hydrogène

PPCC: Péripleumonie Contagieuse Caprine

PR: Petits Ruminants

PPR: Peste des Petits Ruminants

PPRV: Peste des Petits Ruminants Virus

RNP: Ribonucléoprotéine

RPV: Rinderpest Virus

RTqPCR ou qRT- PCR: Real time Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

RT- PCR: Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

SN: Séroneutralisation

VNT: Virus Neutralization Test

WaHiD: Base de données mondiale d'informations zoosanitaires (World Animal Health Information Database) (OIE)

WAHIS: système mondiale d'information sur la santé animal (World Animal Health Information System) (OIE)

°C: Degré celsius

% : Pour Cent

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1	Principales sources de confusion dans le diagnostic de la PPR	28
TABLEAU 2	Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (Diallo, 2010)	29
TABLEAU 3	Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR. D'après Diallo, 1995 et 2005.	32
TABLEAU 4	Principales techniques de diagnostic de la PPR et caractéristiques. Diallo A. 2005.	37
TABLEAU 5	Les espèces sensibles, le nombre des cas de PPR dans le sud-ouest de l'Algérie 2011.	44
TABLEAU 6	Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de séroprévalence, Mortalité et létalité en 2012.	46
TABLEAU 7	Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de Séroprévalence, mortalité et létalité en 2018.	49
TABLEAU 8	Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de Séroprévalence, mortalité et létalité en 2019.	51
TABLEAU 9	Description des foyers de la PPR en Algérie depuis 2011 jusqu'au 2021	55

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1	Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P). D’après Barrett, 1999.	8
FIGURE 2	Structure schématique d’un Paramyxovirus. N.B : la moitié supérieure de la membrane a été supprimée pour permettre de voir l’enroulement du filament. D’après Bourdin et Laurent (1967).	8
FIGURE 3	Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants. Source : CITV, 2018	9
FIGURE 4	Érosions buccales. Source : Roeder et al., 1999.	14
FIGURE 5	Jetage nasal et oculaire muco-purulent chez un caprin atteint de PPR. Source: Woma et al., 2015.	15
FIGURE 6	Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR. Source: Roeder et al., 1999.	15
FIGURE 7	Hémorragies au niveau du gros intestin. Source: Zahur et al.; 2009.	17
FIGURE 8	Stries zébrées dans le gros intestin d’une chèvre. Source : Roeder et al., 1999.	17
FIGURE 9	Pneumonie avancée chez un mouton. Source : Roeder et al., 1999.	18
FIGURE 10	Évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants (1940-2014).	21
FIGURE 11	Répartition et lignées virales de la PPR dans le monde	22
FIGURE 12	Diagnostic différentiel (CIRAD, 2015)	31
FIGURE 13	Évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants (1940-2018).	43
FIGURE 14	Évolution spatio-temporelle de la PPR en Algérie (2011-2021)	54

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PARTIE I

ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

-PPR-

DÉFINITION.....	4
-----------------	---

I. HISTORIQUE ET IMPACT DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS.....	5
---	---

I.1. Historique de la PPR.....	5
--------------------------------	---

I.2. Impact économique.....	5
-----------------------------	---

I.3. Impact médicale.....	6
---------------------------	---

II. ETIOLOGIE ET AGENT PATHOGENE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS.....	7
--	---

II.1. Classification.....	7
---------------------------	---

II.1.1. Famille des Paramyxoviridae.....	7
--	---

II.1.2. Genre Morbillivirus.....	7
----------------------------------	---

II.2. Structure et composition.....	8
-------------------------------------	---

II.2.1. Morphologie générale.....	8
-----------------------------------	---

II.2.2. Composition chimique.....	9
-----------------------------------	---

II.3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance.....	9
---	---

II.3.1. Action des agents physiques.....	9
--	---

II.3.2. Action des agents chimiques.....	10
--	----

II.4. Caractéristiques biologiques.....	10
---	----

II.4.1. Culture et effet cytopathogène.....	10
---	----

II.4.2. Pouvoir pathogène et immunogène.....	11
--	----

II.4.3. Propriétés immunologiques: Antigénicité et immunogénicité.....	12
--	----

III. ETUDE CLINIQUE ET LÉSIONNELLE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS..13

III.1. Étude clinique.....	13
III.1.1. La forme suraiguë.....	13
III.1.2. La forme aiguë.....	14
III.1.3. La forme subaiguë.....	15
III.1.4. La forme subclinique ou inapparente.....	16
III.1.5. Les complications.....	16
III.2. Étude lésionnelle.....	16
III.2.1. Lésions macroscopiques.....	16
III.2.2. Lésions microscopiques.....	18

IV. EPIDÉMIOLOGIE.....19

IV.1. Épidémiologie descriptive.....	19
IV.1.1. Évolution spatiale de la Peste des Petits Ruminants et ses différentes lignées.....	19
IV.1.2. Taux d'infection.....	22
IV.2. Épidémiologie analytique.....	23
IV.2.1. Espèces sensibles.....	23
IV.2.2. Source et transmission du virus.....	24
IV.2.3. Réceptivité et sensibilité	25

V. DIAGNOSTIC DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS.....27

V.1. Diagnostic épidimio-clinique.....	27
V.2. Diagnostic lésionnel.....	27
V.3. Diagnostic différentiel.....	28
V.4. Diagnostic de laboratoire.....	31

VI. TRAITEMENT DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS.....38

VII. PROPHYLAXIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS.....39

PARTIE II

PARTIE EXPERIMENTALE

EVOLUTION DE LA PPR EN ALGERIE (2011-2021)

I. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS.....	42
II. MATERIELS ET METHODES.....	42
III. RESULTATS ET DISCUSSION.....	43
III.1. Situation de la PPR en Algérie.....	44
III.1. Situation de la PPR en Algérie en 2011.....	44
III.2. Situation de la PPR en Algérie en 2012.....	46
III.3. Situation de la PPR en Algérie en 2013.....	47
III.4. Situation de la PPR en Algérie en 2016.....	48
III.5. Situation de la PPR en Algérie en 2018.....	49
III.6. Situation de la PPR en Algérie en 2019.....	51
III.7. Situation de la PPR en Algérie en 2021.....	53
III.2. Récapitulatif de l'évolution de la PPR depuis 2011 jusqu'au 2021.....	54
III.2.1. Description des foyers de la PPR en Algérie depuis sa première apparition.....	54
III.2.2. Évaluation des taux de séroprévalence de la PPR en Algérie depuis sa première apparition.....	58
CONCLUSION.....	59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....	60

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants est une maladie contagieuse d'origine virale et souvent mortelle qui touche tous les petits ruminants, domestiques ou sauvages (Furley et al. 1987). Due à un Morbillivirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae (KHALAFALLA et al., 2010).

C'est une maladie transfrontalière, décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 et dont l'impact économique est important en entraînant de lourdes pertes et constituant un obstacle réel au développement de l'élevage ; ces pertes affectent lourdement les éleveurs.

Au sein des zones endémiques, la maladie affecte la croissance des jeunes animaux et les adultes en les rendant incapables de combattre les maladies bactériennes, et limitant le développement des cheptels.

Les autorités vétérinaires des pays indemnes peuvent interdire l'importation ou le transit par leur territoire en provenance de pays considérés comme infectés toute une liste de marchandises (OIE, 2009).

L'Algérie n'avait jamais encore connu des foyers de peste des petits ruminants jusqu'à ce que De Nardi et al. 2011, mettent en évidence la circulation virale dans les territoires sahraouis.

Aujourd'hui la maladie est présente en Afrique, Asie et Europe.

L'objectif de ce travail est de décrire l'évolution de la peste des petits ruminants depuis son apparition en Algérie jusqu'à aujourd'hui (2011-2021).

PARTIE I

ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA PESTE
DES PETITS RUMINANTS -PPR-

DEFINITION

La peste des petits ruminants (PPR), est une maladie virale, contagieuse affectant de nombreuses espèces de petits ruminants (domestiques et sauvages) dont les ovins et les caprins, les camélidés, que ce soit le dromadaire ou le chameau Bactriane peuvent aussi être infecté (Abraham et al., 2005; Woma et al., 2015).

La maladie est due à un virus de la famille des Paramyxoviridae, du genre Morbillivirus, proche sur le plan antigénique, du virus de la peste bovine.

Dans le passé, sur la base des signes cliniques, les premiers observateurs lui ont donné divers noms : « peste des espèces ovine et caprine », « pseudo peste », « complexe stomatopneumo-entéritique », et au Nigeria, « kata ». Si sa dénomination officielle est « peste des petit ruminant », le terme « complexe stomato-pneumo-entéritique » rend le mieux compte de la symptomatologie de cette maladie (Diallo, 2003).

La peste des petits ruminants est caractérisée cliniquement par de l'hyperthermie, des érosions des muqueuses buccales et linguales, larmolement, du jetage séreux puis mucopurulent, de la toux et dans la phase terminale, par une diarrhée profuse. L'évolution est souvent mortelle. Sur le plan lésionnel par une stomatite ulcéralive et nécrotique, des foyers de pneumonie ou bronchopneumonie et une entérite congestive.

I. HISTORIQUE ET IMPACT DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

I.1. Historique de la PPR

La peste des petits ruminants (PPR) a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne, 1942). La PPR était toujours enzootique dans l'Asie du sud-ouest, les pays de l'Afrique sub-saharienne et dans les pays du Moyen-Orient. En 1955, elle est décrite au Sénégal. En 1962, Gibert et Monnier réussissent à cultiver le virus sur cellules (Gibert et Monnier, 1962). En 1979, le virus de la PPR est classé dans le genre Morbillivirus, famille des Paramyxoviridae au même titre que celui de la peste bovine, le virus de la rougeole, et de la maladie de Carré (Diallo et al., 1987 ; 1989 ; Gibbs et al., 1979). A partir des années 2000, la PPR est apparue pour la première fois dans de nouveaux pays, ainsi en 2004, des foyers ont été déclarés en Turquie (Anderson et al. , 2005 ; Kul et al., 2007). Plus récemment, en juillet 2008, des foyers de PPR ont été déclarés au Maroc. La maladie est ensuite apparue en Algérie (OIE.2012 ; OIE.2013 ; OIE.2016) et en Tunisie (OIE.2012). Il est probable que le virus a été introduit par le mouvement d'animaux vivants infectés. L'origine de la PPR n'est pas encore connue.

I.2. Impact économique

La PPR est une maladie à fort impact sanitaire et socio-économique qui affecte les moutons et les chèvres, c'est la maladie virale la plus destructrice des petits ruminants.

A la différence de la fièvre aphteuse chez les bovins, la PPR n'est pas considérée comme une maladie d'intérêt économique impactant l'équilibre mondial des échanges commerciaux (CIRAD, 2015). En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales compte pour 50% du PNB de l'agriculture et fournit 25% des emplois agricoles ; il revêt une importance économique et sociale considérable (MADR, 2011). Les pertes économiques liées à la PPR sont surtout observées dans les zones endémiques (Abubakar et al., 2015).

Depuis 2004, la PPR est reconnue par la FAO et l'OIE comme l'une des cinq maladies transfrontalières les plus préjudiciables en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient. Pourtant, il n'existe que peu d'études chiffrées sur ses conséquences économiques et sociales. Les évaluations réalisées dans quelques pays à l'occasion d'épizooties affichent des pertes considérables de l'ordre de plusieurs dizaines à plusieurs centaines de millions d'US\$ (CIRAD, 2015).

La propagation rapide de la maladie chez les petits ruminants est liée à la grande contagiosité de la maladie mais aussi à la combinaison avec d'autres facteurs tels que la croissance exponentielle des populations animales, la globalisation et les échanges commerciaux. (Libeau et al., 2014).

I.3. Impact médicale

La PPR est une maladie à notification obligatoire en cas d'apparition d'épizooties selon les recommandations de l'OIE. Une étude internationale publiée par l'ILRI (International Livestock Research Institute – Institut international de recherche sur l'élevage) en 2002, estimait à plus de 750 millions le nombre de chèvres et de moutons ayant été atteints par la PPR. Actuellement, plus d'un milliard de petits ruminants dans plus de 70 pays sont chaque année sous le risque de PPR. La PPR est une maladie virale hautement contagieuse affectant les petits ruminants. Son taux de mortalité et de morbidité (diarrhée, pneumonie, perte de poids, baisse de la fécondité, diminution de la production de lait) est élevé, pouvant atteindre 80 à 100 %. Elle est classée par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et la FAO parmi les maladies transfrontalières hautement contagieuses, à graves répercussions socio-économiques (CIRAD, 2015) et la maladie peut tuer de 30 à 70 % des animaux infectés une fois le virus est introduit, et les pertes en animaux peuvent être considérables. La population des petits ruminants, et surtout les jeunes caprins, sont plus sensibles et les plus atteints.

II. ETIOLOGIE ET AGENT PATHOGENE DE LA PESTE DES PETITS RUMINATS

En 1956, Mornet, Orue et leurs collaborateurs ont étayé l'origine du virus. Les études moléculaires de ces virus ont été importunes et donc retardées à cause de leur difficulté à éliminer toute contamination cellulaire, leur faible croissance in vitro et de la forte sensibilité des protéines virales à la protéolyse. Puis, Gilbert et Monnier (1962), Bourdin et Laurent (1967) et Laurent (1968) ont découvert que les propriétés antigéniques et physico-chimiques du virus responsable de la PPR étaient plus ou moins similaires de celles du virus de la peste bovine (RPV). Ce n'est qu'au début des années 80, grâce aux analyses sérologiques, biochimiques et aux expériences de protection croisée que l'on a pu démontrer que le virus de la peste des petits ruminants était une entité distincte de celui de la peste bovine (Gibbs et al., 1979), ce qui a été confirmé ultérieurement avec l'avènement des technologies biomoléculaires (Barrett et al., 2001).

II.1. Classification

II.1.1. Famille des Paramyxoviridae

Le virus de la PPR appartient aux Paramyxoviridae, sous-famille des Paramyxovirinae. Les Paramyxoviridae sont des virus à ARN enveloppé. Ce sont des particules globalement sphériques contenant : une nucléocapside interne, pelotonnée et filamenteuse, une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections.

II.1.2. Genre Morbillivirus

Les Morbillivirus sont définis par une identité morphologique commune à tous les Paramyxovirus, soit : un aspect histopathologique commun (cellules géantes multinuclées), une grande ressemblance quant aux effets cytopathogènes, une forte proximité antigénique, et une certaine spécificité d'hôte.

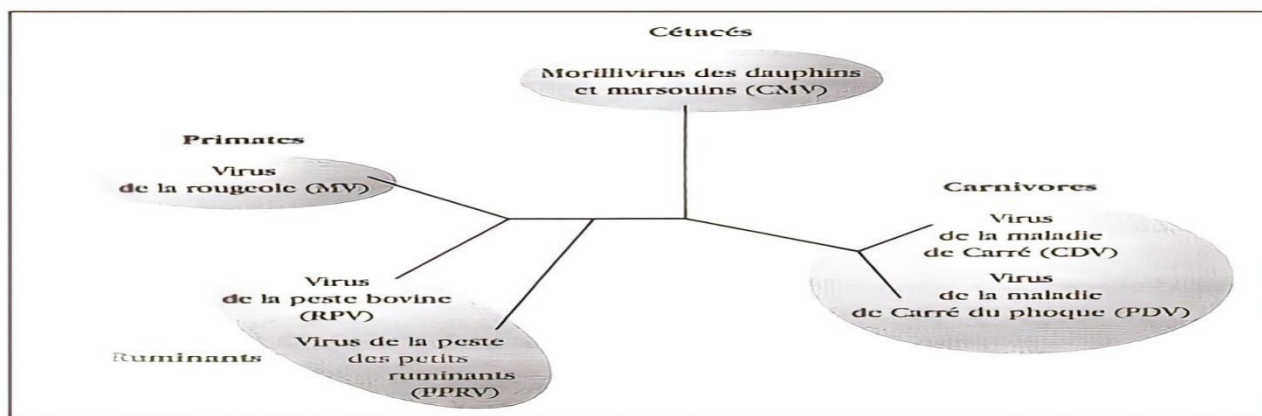


Figure1: Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P). D'après Barrett, 1999.

II.2. Structure et composition

II.2.1. Morphologie générale

Grâce à l'examen au microscope électronique après coloration négative de cellules rénales de mouton infectées par le virus de la PPR, Bourdin et Laurent (1967) sont les premiers à préciser la structure de ce virus. Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé polymorphe mais plutôt sphérique. Son enveloppe contient un filament hélicoïdale formé d'acide ribonucléique entouré par une protéine : la nucléocapside, et est hérissée de projections (protéines membranaires externes). Sa structure (Figure 2) comprend trois éléments : les protéines, l'enveloppe virale, et la nucléocapside contenant le génome.

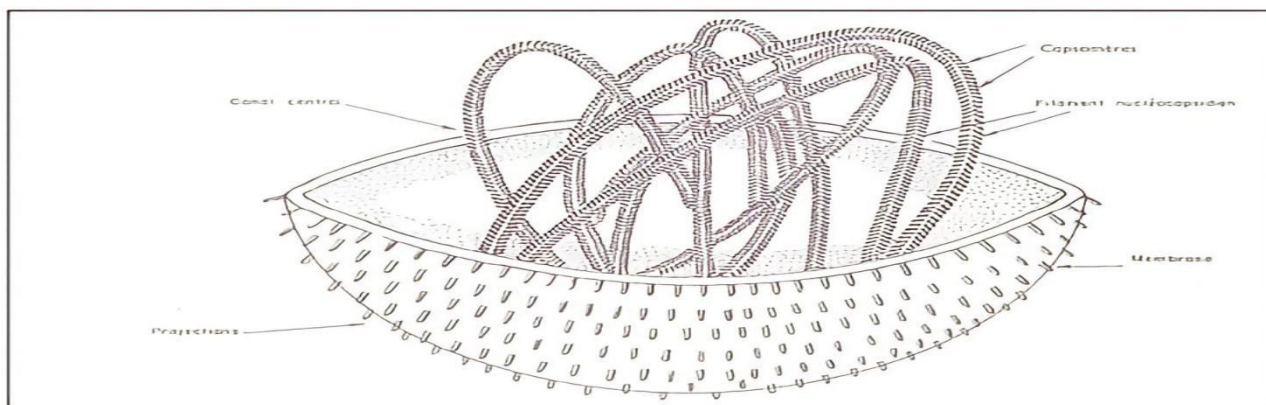


Figure 2 : Structure schématique d'un Paramyxovirus. N.B : la moitié supérieure de la membrane a été supprimée pour permettre de voir l'enroulement du filament. D'après Bourdin et Laurent (1967).

II.2.2. Composition chimique

L'enveloppe virale est une membrane lipoprotéique d'environ 100Å d'épaisseur empruntée à la cellule hôte au moment de la formation des virus hérissée de deux types de spicules. Présente chez les virus dits « complets », la nucléocapside du PPRV est interne et contient le génome viral associé à trois protéines (N entourant le génome viral, L et P formant le complexe ARN polymérase ARN dépendante). (Dufour, 2010). Le génome est un monobrin d'ARN monocaténaire négatif (pendant la réplication virale, la reverse transcriptase est nécessaire), de 15 948 nucléotides divisés en six régions codantes pour huit protéines, le gène P codant pour la protéine structurale (P) ainsi que pour deux protéines non structurales V et L.

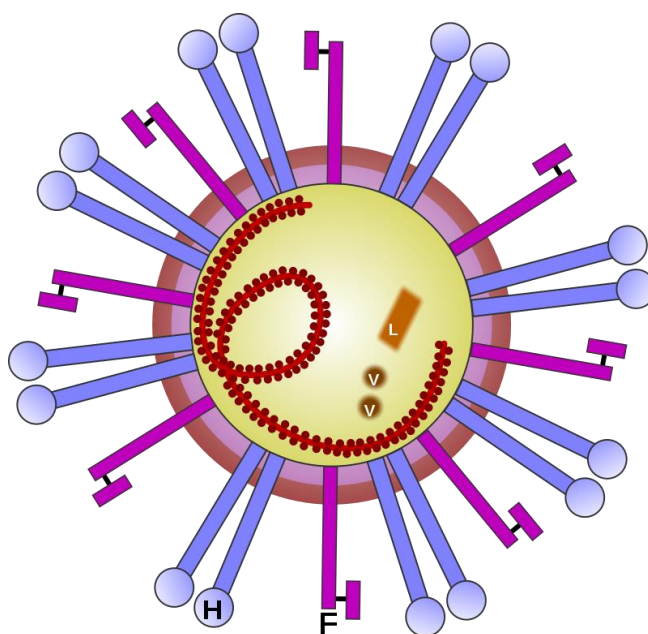


Figure 3 : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants. Source : CITV, 2018

II.3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

II.3.1. Action des agents physiques

PH

Le PPRV survie dans un pH optimum compris entre 7 et 8. Laurent en 1968 démontrait que le virus était inactivé par un pH de 3 ; plus tard d'autres publications ont affiné cette sensibilité : le PPRV

est stable pour des pH compris entre 5,8 et 9,5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieurs à 4 ou supérieur à 11 (Diallo, 1990), ceci à température ordinaire.

TEMPERATURE

Comme tous les virus enveloppés, le virus de la PPR est très sensible à la chaleur. En effet, Lefèvre en 1982 rapportait que la demi-vie d'une suspension virale à 37°C était de deux heures et que le virus était détruit à 50°C. Plus tard, d'autres études ont confirmé et précisé la sensibilité thermique du PPRV : temps de demi-vie de 3,3 heures et 2,2 minutes respectivement à 37°C et 56°C (Rossiter et al., 1994 ; Diallo, 2000). Parallèlement, ces résultats dévoilent une certaine résistance au froid qui a été rapportée à plusieurs reprises. Une étude expérimentale menée en 1982 (Lefèvre et al.) a mis en évidence la viabilité de particules virales (avec certes un titre moindre) dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage d'au moins huit jours à +4°C.

RAYONNEMENTS ET DESSICCATION

Le PPRV est également très sensible à la dessiccation ainsi qu'aux rayonnements ultra-violets.

II.3.2. Action des agents chimiques

Le PPRV est détruit par tous les solvants des lipides (éther, chloroforme, toluène) comme tous les virus enveloppés, et est rapidement inactivé par les détergents classiques à base de glycérol, d'ammoniums quaternaires, le formol, de phénol ou encore la β -propiolactone.

II.4. Caractéristiques biologiques

Les infections par des Morbillivirus causent classiquement des maladies aiguës à évolution rapide.

II.4.1. Culture et effet cytopathogène

Les échantillons pour l'isolement du virus comprennent du sang hépariné, des écouvillons oculaires et nasaux (provenant d'animaux vivants) et des amygdales, des ganglions lymphatiques mésentériques, de la rate, une section du côlon et des poumons prélevés à l'autopsie. Pour un isolement réussi, les échantillons doivent être prélevés pendant la phase hyperthermique (Lefevre, 1987) et soumis au laboratoire dans de la glace froide. Différentes lignées cellulaires ont été utilisées pour l'isolement du PPRV.

Les systèmes de culture cellulaire les plus largement utilisés sont les cellules primaires de rein d'agneau et les cellules Vero. Les cellules dérivées du rein du singe vert d'Afrique sont actuellement la lignée cellulaire la plus largement utilisée pour le PPRV. Cependant, les morbillivirus sont maintenant récupérés et cultivés dans des cellules SLAM (Ono et al., 2001).

II.4.2. Pouvoir pathogène et immunogène

L'étude des anticorps produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit donc de l'antigène majeur du virus, ce qui est utilisé largement dans le développement de tests diagnostiques. Toutefois, les anticorps induits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. Ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux du milieu extérieur. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée (Diallo, 2003-a). C'est d'ailleurs la classification en lignées génétiques distinctes des divers isolats de PPRV à partir du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine (N) qui semble le mieux refléter la répartition géographique des différentes souches (Kwiatek et al., 2007).

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologe, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Le virus ne peut donc se perpétuer que par l'apport constant d'une nouvelle population d'hôtes réceptifs. Ce pouvoir immunogène est d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique énoncée précédemment. De plus, l'immunité conférée s'étend également au virus bovine pestique avec qui le PPRV partage d'étroites relations. En effet, ces virus possèdent entre eux une très forte réaction croisée tant sur le plan sérologique que sur le plan de la protection. Ceci permet d'expliquer d'une part que la peste des petits ruminants ait été longtemps ignorée au profit de l'infection bovine pestique des petits ruminants car ces pathologies sont

à l'origine d'un tableau clinique similaire ; et d'autre part le succès de l'utilisation du virus atténué bovipestique comme vaccin hétérologue contre la PPR (Taylor, 1979) jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues (Diallo, 1989).

II.4.3. Propriétés immunologiques: Antigénicité et Immunogénicité

II.4.3.1. Antigénicité

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infecté par le virus de Peste des Petits Ruminants montre que les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont immédiatement en contact avec les anticorps -antiviraux du milieu extérieur .par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui est bien conservée car les anticorps induits par ce dernier ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. (DIALLO, 2003).

II.4.3.2. Immunogénicité

Le PPRV possède une unicité immunogénique avec le virus bovipestique d'une part et avec celui de la maladie de carré d'autre part. Après guérison, les animaux présentent une solide immunité vis-à-vis des réinfections. Les études qui permettraient de préciser la durée de cette protection mais en tout état de cause, il semble qu'elle soit de plusieurs années, vraisemblablement toute la vie économique de l'animal. Cette immunité est portée par des anticorps neutralisants, mais des anticorps précipitants (DUROJAIYE, 1982) ou inhibant l'hémagglutination du virus morbillieux peuvent aussi être mis en évidence. (HAMDY et al., 1976)

III. ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

III.1. Etude Clinique

Bien que les chèvres et les moutons soient les principaux hôtes du virus, les chèvres semblent être plus sensibles à la maladie que les moutons (Nanda et al., 1996) par conséquent les signes cliniques les plus sévères sont le plus souvent observés chez les caprins (Taylor et Barrett, 2007) et les jeunes animaux sont les plus sévèrement atteints. Donc la sévérité des signes cliniques varie selon l'espèce, la race, l'âge et l'immunité de l'animal. Durant une épizootie, les caprins et les ovins ne sont pas toujours affectés au même moment.

La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestif et respiratoire. Les signes cliniques sont caractérisés par une hyperthermie de 39.8 à 41.2°C, de l'anorexie, de la dépression, du jetage oculaire et nasal, des érosions buccales, des lésions nécrotiques des gencives, de la dyspnée, la diarrhée et la mort (El Yuguda, 2009). La période d'incubation de la maladie est généralement de 4 à 6 jours, bien qu'elle puisse varier entre 3 et 14 jours. Quatre formes cliniques sont décrites (Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor, 1984 ; Taylor et Barrett, 2007), selon la résistance de l'animal et la coexistence d'infections intercurrentes (Diallo, 2010).

III.1.1. La forme suraiguë

Les formes suraiguës sont généralement observées lors d'une première infection chez une population naïve. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours, les animaux présentent une hyperthermie de 39.8°C à 41.2°C, de l'anorexie, de la dépression du jetage oculo-nasal, des érosions buccales (Zahur et al., 2009) (Figure 4). Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle. L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, l'évolution est rapide, 5-6 jours après l'hyperthermie, la mort survient sans autre symptôme. (El Yuguda, 2009 ; OIE, 2008).



Figure4: Érosions buccales. Source : Roeder et al., 1999

III.1.2. La forme aiguë

La forme aiguë est très caractéristique de la maladie, l'évolution de la maladie sous cette forme est moins rapide, L'incubation dure 3 à 4 jours, la phase initiale est identique à celle de la forme suraiguë mais les signes cliniques auront ici une expression moins accentuées, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés. Deux à trois (2 à 3) jours après infection, la virémie a lieu, précédée 1 à 2 jours par les symptômes. Les premiers signes sont ceux d'une hyperthermie, de l'inappétence et de la dépression avec apparition de jetage séreux nasal et oculaire. Apparaît ensuite le jetage nasal muco-séreux qui devient muco-purulent (Woma et al., 2015) suite aux surinfections bactériennes provoquant une obstruction du nez et des yeux (Figure 5). Une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire. Puis, il y a apparition d'érosions et des foyers nécrotiques autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives. La langue est enduite d'un dépôt pultacé et une haleine fétide se dégage de la bouche (Lefèvre et Diallo, 1990). Les lésions nécrotiques peuvent être retrouvées dans la muqueuse nasale, la vulve et le vagin. La plupart des animaux développent une diarrhée fétide, sanguinolente et pouvant contenir des tissus. Une dyspnée marquée, de la toux et de la pneumonie sont observées. Des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes. De grandes quantités de virus sont retrouvées dans le jetage nasal et oculaire, la salive et les matières fécales des animaux infectés (Libeau et al., 2014). Les animaux sévèrement atteints sont déshydratés et émaciés, et restent hypo à aréactifs aux stimuli. l'hypothermie peut précéder la mort de l'animal, l'issue est souvent fatale (taux de mortalité de 70 à 80%), néanmoins, si l'animal guéri, la convalescence qui suit est assez rapide (moins d'une semaine).



Figure 5: Jetage nasal et oculaire muco-purulent chez un caprin atteint de PPR. Source: Woma et al., 2015

III.1.3. La forme subaiguë

La forme subaiguë quant à elle dure 10 à 15 jours. Les symptômes sont variables mais les signes respiratoires sont toujours observés. Elle est caractérisée par une hyperthermie, des lésions orales, de la pneumonie et de la diarrhée (Kihu et al., 2014) (Figure 6) conduisant à la mort par déshydratation. Une pneumonie peut survenir ainsi que de la toux. Les infections asymptomatiques peuvent aussi être notées. En absence de complications, la maladie peut se terminer par la mort ou la guérison avec l'installation d'une immunité solide et durable (Lefèvre et Diallo, 1990). La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente.



Figure 6: Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR. Source: Roeder et al., 1999

III.1.4. La forme subclinique ou inapparente

Cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques et serait particulièrement prévalente dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales. Plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale où elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires (Lefèvre, 1987).

La forme asymptomatique de la maladie dure 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants, ensuite apparaissent des papules ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux (Cf. diagnostic différentiel). Dans cette forme, l'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR. C'est la sérologie qui permet de détecter ces cas (Provost et al., 1972 ; Scott et al., 1981).

III.1.5. Les complications

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie. La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*), complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires sont également rapportés. Le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomoses, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia Coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou pseudomonas) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux. Des avortements peuvent également être observés (Lefèvre et Diallo, 1990).

III.2. Etude Lésionnelle

III.2.1. Lésions macroscopiques

La carcasse d'un animal mort d'une infection au PPRV est émaciée et souillée par les fèces (la phase de diarrhée précédant de peu l'issue fatale de la maladie). Le tableau lésionnel est dominé par une atteinte des appareils digestif et respiratoire (Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor et Barrett, 2007). En ce qui concerne l'appareil digestif, les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcératives dans la cavité buccale d'abord ponctiformes puis coalescentes et se

recouvrant d'un enduit blanc jaunâtre ; des foyers de nécrose tissulaire peuvent être visibles sur la langue, les gencives et le palais. Plus distalement, des lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et œsophagiennes sont également assez caractéristiques. Les muqueuses intestinale, mais surtout colique et rectale sont très congestionnées à hémorragiques (Figure 7) les lésions ayant un aspect strié (ou « zébré ») dans les parties les plus distales du tube digestif (Figure 8)

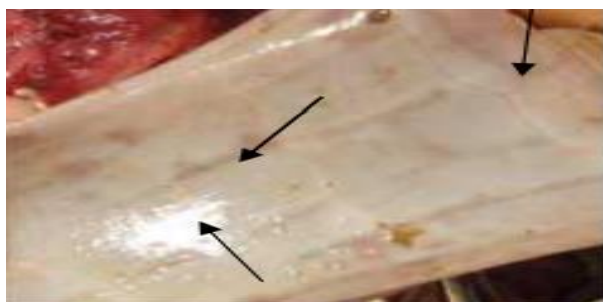


Figure 7: Hémorragies au niveau du gros intestin. Source: Zahur et al.; 2009



Figure 8: Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre. Source : Roeder et al., 1999

Ces lésions érosives peuvent également concerner les muqueuses génitales chez les femelles infectées qui présentent alors des lésions de vulvo-vaginite érosives. L'importance de l'atteinte de l'appareil respiratoire est en fonction des surinfections associées. Lors de bronchopneumonie secondaire (classiquement dans la forme aiguë), la trachée contient un liquide spumeux (mucopus) et sa muqueuse est très congestionnée. Les lésions de pneumonie (Figure 9) concernent essentiellement les lobes apicaux et cardiaques pulmonaires qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher.



Figure 9: Pneumonie avancée chez un mouton. Source : Roeder et al., 1999.

Par ailleurs, une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée : œdème et friabilité des nœuds lymphatiques qui conservent cependant une taille normale, lésions nécrotiques fréquentes sur les plaques de Peyer, la rate quant à elle est congestionnée mais conserve une taille normale à légèrement augmentée.

III.2.2. Lésions microscopiques

Un animal atteint de PPR présente un hémogramme modifié. Une leucopénie est quasi systématique, tout autant que l'hémoconcentration consécutive à la déshydratation en cas de diarrhée qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire moyen. L'analyse microscopique des épithéliums digestifs montre une vacuolisation cellulaire associée à une infiltration par des polynucléaires. L'observation de noyaux pycnotiques et de syncytiums est également fréquente. Une coloration histologique classique (hémalum-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires. Le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et des macrophages, de façon majeure au niveau des bronchioles. De plus, des colonies bactériennes et des dépôts de fibrine sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie (Rowland et Bourdin, 1970 ; Diallo, 2005 ; Meyer, 1993).

IV. EPIDEMIOLOGIE

IV.1. Epidémiologie descriptive

IV.1.1. Évolution spatiale de la Peste des Petits Ruminants et ses différentes lignées

Apparue en Afrique occidentale, la PPR a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (GARGADENNEC et LALANNE, 1975), où elle a été appelée Kata (catarrhe en pidgin) (OIE, 2018), puis a apparu au Nigeria en 1967 (FAO, 2021), au Bénin (BOURDIN, 1973), au Sénégal (BOURDIN et DOUTRE, 1976), au Soudan en 1970, et en 1972 à Togo (FAO, 2021), après au Ghana en 1976 (FAO, 2021).

La PPR a été signalée pour la première fois en Mauritanie en 1985 (FAO, 2021), en Guinée en 1989. Plusieurs foyers ont été signalés entre 2011 et 2014. Depuis 2018, de nouvelles provinces sont touchées par la maladie: Faranah, Fria, Siguiri, Dinguiraye, Dalaba, Koundara, Koubia, Guéckédou, Yomou et Mandiana. (FAO, 2021). Des cas de mortalité associés à des foyers de PPR ont été signalés pour la première fois mi-avril 2015 près de la frontière avec la Guinée. À la fin de l'année 2018, elle a été une nouvelle fois introduite sur le territoire depuis les pays voisins (FAO, 2021). En 1999, Mali a déclaré l'apparition de la maladie (FAO, 2021), ensuite au Niger en 1994. La maladie a été témoin d'un déplacement de l'ouest vers l'Afrique centrale en 1973 à Tchad (FAO, 2021), puis a été signalé en 1993 au Gabon (FAO, 2021), au Cameroun en 1997 (FAO, 2021), après le premier foyer a été signalé en Angola le 26 juillet 2012 (FAO, 2021).

La PPR s'est propagée vers l'Afrique de l'Est, un premier foyer a été confirmé dans la province du Karamoja en juillet 2007 à Ouganda (FAO, 2021), ensuite à Burundi en décembre 2017 mais il semble qu'elle ait été présente dans le pays depuis un certain temps (FAO, 2021).

Depuis les années 80, la peste des petits ruminants a atteint le continent asiatique, plus particulièrement le Moyen-Orient avec la déclaration des premiers foyers à Oman en 1983 (TAYLOR et al., 1990). Des cas ont été ensuite déclarés au Liban en 1986 (DIALLO, 1990). En 1988 en Arabie Saoudite (ABU ELZEIN et al., 1990), en Jordanie en 1989 (Diallo, 1990). Le premier foyer de PPR a été signalé au Kuweit en 1989, de nombreux autres foyers ont été déclarés entre 2011 et 2015 (FAO, 2021), ensuite en Iran et en Irak en 1994 (SHUBBER et al., 2004 ; ZAHUR et al., 2008).

Un foyer apparu dans un parc zoologique aux Emirats arabes unis en 1987 a atteint les gazelles, les bouquetins et des oryx (*Oryx gazella*), premier foyer ayant atteint des espèces autres que les ovins et les caprins. (OIE, 2018).

La PPR continue également de s'étendre en Asie : En 1987 dans le sud de l'Inde (SHAILA et al., 1989), au Bangladesh en 1993, au Pakistan en 1994 (SHUBBER et al., 2004 ; ZAHUR et al., 2008), en Afghanistan et au Népal en 1995 ou encore en Turquie en 1999 (ÖZKUL et al., 2002 ; KUL et al., 2007).

Le Tadjikistan et le Kazakhstan déclarent leurs premiers cas en 2004 (KWIA TEK et al., 2007), l'ouest Tibétain et la Chine en 2007 (WANG et al., 2009). Les premiers foyers de PPR ont été signalés en juin 2010 à Bhoutan à Chukha. Entre 2013 et 2016, d'autres foyers ont été signalés. Le dernier foyer de PPR a été déclaré en mars 2018 (FAO, 2021).

La Mongolie a signalé le tout premier foyer de PPR en 24 août 2016. En janvier 2017, la maladie a infecté la faune sauvage (antilopes saïga), avec une très forte mortalité (FAO, 2021).

En 2009 des cas sont de nouveau déclarés au Népal, au Bangladesh au Pakistan et en Afghanistan (BANYARD et al., 2010), et pour la première fois dans l'Océan Indien, aux Comores en 2013.

En 2008, un nouvel événement épidémiologique alarme les pays. 257 foyers de PPR sont répertoriés au Maroc, répartis dans 36 des 61 provinces du pays (DIALLO et CAMPO, 2008). A l'exception de l'Egypte, touchée la première en 1989 par la PPR (ISMAIL ET HOUSE, 1990), l'épizootie marocaine était une première en Afrique du Nord.

De nouveaux foyers de PPR ont été officiellement déclarés à l'OIE début 2013 en Tunisie, Algérie, Egypte, Sud du Soudan, au Kenya (ProMED-mail, 2013) (Figure 10).

Ces 15 dernières années, elle s'est disséminée très rapidement. Elle est maintenant présente dans plus de 70 pays à travers l'Asie, l'Afrique, le Proche et le Moyen-Orient, et a atteint l'Europe en 2016 (en Géorgie) (OIE, 2018). Un foyer de PPR a été confirmé en Bulgarie en juin 2018.

La situation épidémiologique diffère d'un pays à l'autre selon la forme de la maladie ou selon les données fournies aux autorités nationales et internationales responsables. En effet, certains pays n'ont, à ce jour, fourni aucune information relative à une éventuelle infection par le PPRV ; dans d'autres, les foyers ne concernent qu'une région limitée du territoire, alors que la maladie sévit dans tout le pays. De plus, lorsqu'elle est présente, la maladie peut être détectée cliniquement (animaux

porteurs cliniques) ou simplement démontrée par la détection d'anticorps antiPPRV lors d'enquêtes sérologiques (animaux porteurs sains). Les déclarations faites à l'OIE sont intégrées dans les bases de données WAHID (World Animal Health Information Database) et Handistatus II.

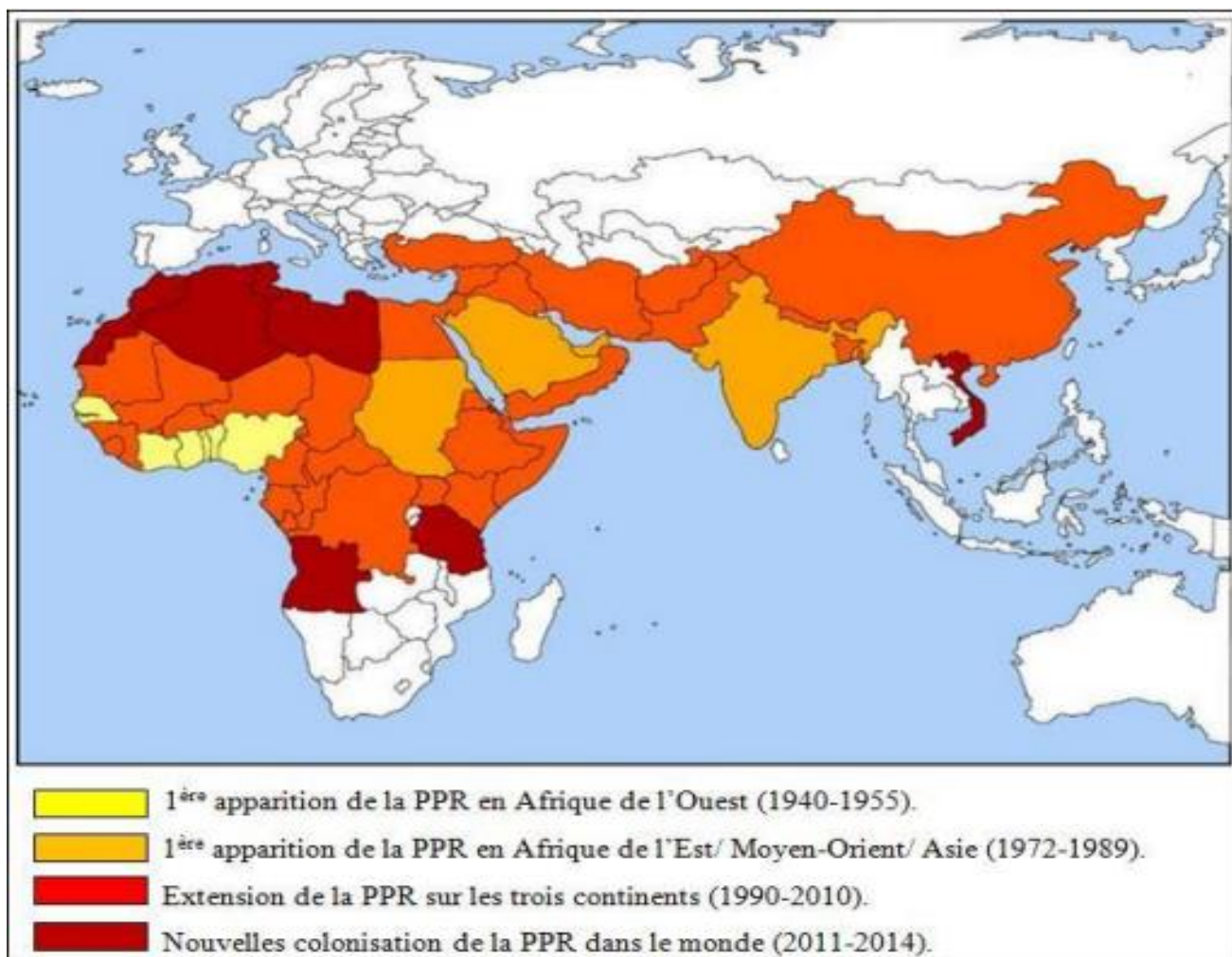


Figure 10: Évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants (1940-2014).

Une étude plus approfondie par comparaison des séquences de la protéine (N) des différentes souches a permis de les regrouper en 4 lignées : lignée I en Afrique de l'Ouest, lignée II au Ghana, Nigéria et Afrique centrale, lignée III en Afrique de l'Est et lignée IV, en Asie. Au Moyen-Orient, la lignée III est retrouvée mais la grande majorité des souches virales détectées dans cette région sont du groupe IV (Diallo, 2003) (Figure 11).

Le séquençage des souches virales isolées dans le passé ainsi que celles responsables de nouveaux foyers de la maladie et la détermination de leur lignée d'appartenance a été très utile pour avancer des hypothèses quant à l'origine de la maladie lors d'un nouvel épisode ainsi qu'à sa propagation.

Néanmoins, cette classification n'est pas exhaustive et donc peu précise dans la mesure où encore aujourd'hui toutes les souches isolées ne font pas l'objet d'une identification précise systématique.

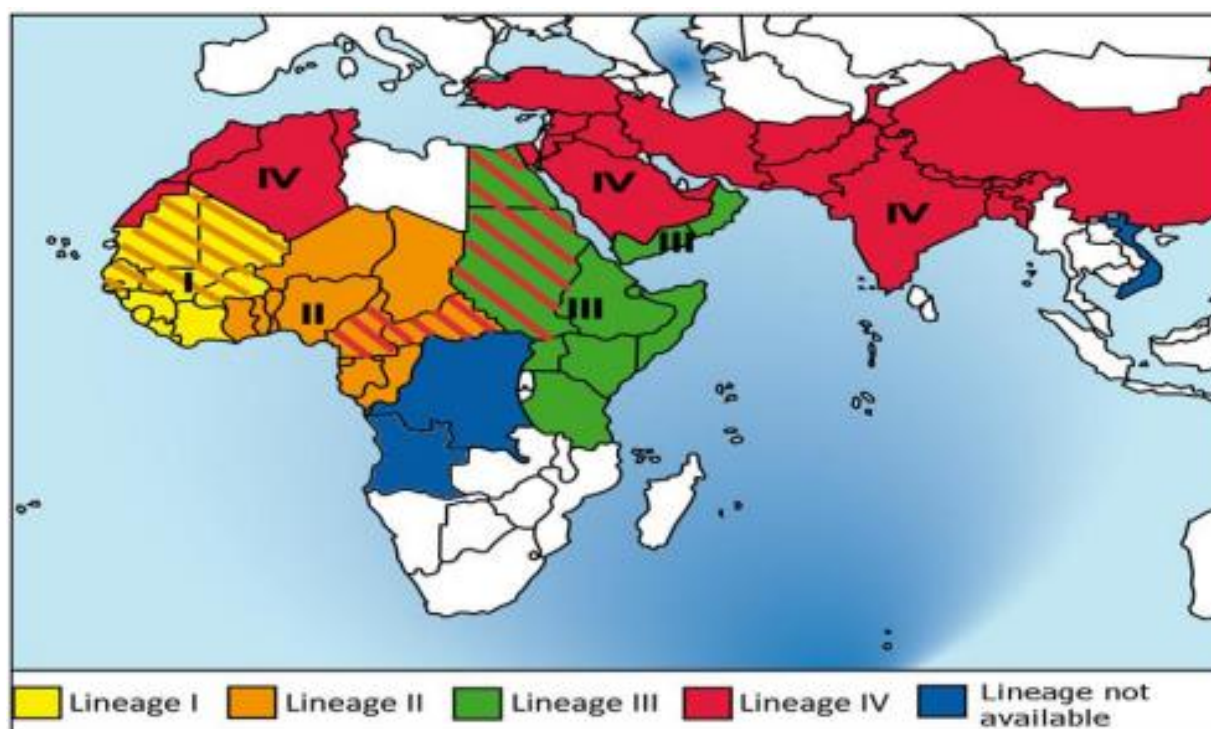


Figure 11: Répartition et lignées virales de la PPR dans le monde

IV.1.2. Taux d'infection

Cette maladie était surtout rencontrée dans les pays voisins de l'Afrique de l'Ouest jusqu'au début des années 1980. Mais avec l'apparition de nouvelles techniques assez spécifiques de diagnostic, et aussi avec l'éradication progressive de la peste bovine, la maladie a rapidement progressé. Elle s'étend aujourd'hui pratiquement sur toute l'Afrique et le sud de l'Asie.

Dans un troupeau récemment infecté la prévalence estimée lors d'enquêtes sérologiques est comprise entre 30 et 50% et les taux de morbidité et de mortalité sont souvent compris entre 50 et 70% dans les pays où la maladie est enzootique.

La PPR étant une maladie hautement contagieuse lorsqu'elle survient pour la première fois dans une population naïve. Cinq à dix jours après infection par le PPRV, la mortalité approche 90% chez une population naïve (libeau et al. 2014).

Les taux de morbidité sont variables pouvant atteindre 100% des animaux (Dhar et al., 2002) ou encore faibles (16.7%) dus à l'âge des animaux sensibles et les pratiques d'élevage (Narayanan et

al., 2008). La morbidité peut ainsi attendre 66.7%. La mortalité peut atteindre 100% chez les nouveau-nés, 10% chez les adultes et 40% chez les jeunes (Banyard et al., 2010) mais être rapidement fatale chez ces derniers (Ullah et al., 2015).

IV.2. Epidémiologie analytique

Le virus de la PPR est fragile et ne survit pas longtemps dans le milieu extérieur, notamment en climat chaud. Aussi, pour contaminer un animal sain avec un excréteur de virus, il faut un grand contact. La contamination se fait principalement par voie respiratoire, mais les matières fécales sont également un moyen de propagation du virus. A partir de 3 mois après la perte des anticorps maternels et jusqu'à 1 an, les jeunes animaux sont exposés au risque de contamination par la PPR, les autres facteurs de risque sont : la non vaccination et le manque de suivi vétérinaire, les regroupements d'animaux (marchés, transhumance, etc.). Le caractère cyclique est l'élément le plus frappant dans l'épidémiologie de la PPR : dans une même communauté de villages en zone enzootique, la PPR n'apparaît en moyenne que tous les trois ans. Ce cycle triennal s'explique par le fait que les animaux ayant survécu à la PPR sont protégés à vie. L'ensemble du troupeau ne devient une cible favorable au déclenchement d'une épizootie qu'après le renouvellement d'une grande majorité des individus qui le composent. Une telle situation se produit au bout de trois ans, le taux de renouvellement des troupeaux de petits ruminants étant d'environ 30 % par an. (Grech-Angelini, 2012).

IV.2.1. Espèces sensibles

Le PPRV infecte essentiellement les ovins et les caprins (Lefevre et Diallo., 1990). Ce sont les hôtes naturels de la PPR (Munir, 2013). Il avait été rapporté le passé que le spectre d'infection naturelle du virus de la PPR est très restreint et s'étend seulement aux ovins et aux caprins (Awa et al. 1998). Cependant les caprins sont plus sensible (Diallo, 1990) ; Roeder et al., 1994., Munir et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015., Jilo. 2016) alors que ces animaux vivent en promiscuité. (Lefevre et diallo, 1990) mais les ovins ne présentent aucun signe de la PPR ou de mortalité (El-Yuguda et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015). Les bovins et les porcins sont aussi sensibles à l'infection mais n'ont pas de rôle épidémiologique car ils n'excrètent pas le virus (Baynyard et al., 2010) et par conséquent ne transmettent pas la maladie comme les buffles et les dromadaires (Abubakar et al.,

2012), mais induisant la formation d'anticorps spécifiques anti-PPRV (Lefevre. 1987., Couacy-Hymann., 2013). Cependant les buffles et les dromadaires jouent un rôle dans l'épidémiologie de la maladie (Khalafalla et., 2010 ; Kwiatak et al.,2012) impliquant que le PPRV a un pouvoir d'adaptation à différents hôtes (Khalafalla et al., 2010).

IV.2.2. Source et transmission du virus

Les recherches de Abegunde et Adu en 1977 sur les voies de transmission du PPRV ont mis en évidence l'excrétion de particules virales, dès le premier jour d'hyperthermie, dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie, dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), plus tardivement, mais avec des titres élevés, dans les fèces. Dans les conditions de température élevée des pays tropicaux, le PPRV survit peu de temps dans le milieu extérieur. (Abegunde et Adu, 1977).

Le mode de transmission du PPRV est horizontal direct. En effet, de par la faible résistance de ce virus dans le milieu extérieur, la contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur. L'excrétion virale peut avoir lieu jusqu'à 2 jours avant l'apparition des symptômes, ce qui pourrait justifier la diffusion rapide de la maladie. Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique. Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires. La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excréments des animaux infectés via le jetage ou la toux. La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (Lefèvre et Diallo, 1990), néanmoins il apparaît de plus en plus dommageable de l'exclure totalement dans la mesure où l'aire d'extension de la maladie couvre désormais des régions au climat plus tempéré. Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants. Par contre, nous l'avons vu précédemment, une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins. En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV étant encore imprécisé. (Dufour, 2010).

IV.2.3. Réceptivité et sensibilité

La réceptivité d'un hôte est son « aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir », quant à la sensibilité c'est son « aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène » (Toma et al. 2001). Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peut augmenter le risque d'apparition de la maladie:

FACTEURS EXTRINSEQUES (Dufour, 2010).

Il s'agit d'un ensemble de facteurs d'environnement des animaux, qui, selon les cas peuvent augmenter ou diminuer leur réceptivité à l'agent pathogène. Dans le cadre de la peste des petits ruminants, les principaux sont :

A. Les activités d'élevage et de commerce :

Notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion de marcher ou de festivités coutumières comme la fête du sacrifice du mouton dans les pays musulmans.

B. Saisons :

Les pics de nouveaux foyers avaient principalement lieu en saison fraîche ainsi qu'au début de la saison des pluies ; périodes pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur ainsi que du stress physiologique induit sur les animaux.

D'autres facteurs interviennent également mais de façon non spécifique, il s'agit plutôt de règles d'hygiène sanitaire de base relatives aux maladies contagieuses en élevage.

C. La conduite d'élevage :

L'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine, l'allotement d'individus d'âges et/ou d'origines différents, l'absence de mesures d'isolement des malades ou encore le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie.

D. L'alimentation :

Toute carence ou plus globalement toute sous-alimentation diminue la résistance des animaux.

E. Le logement :

Une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie.

F. Le microbisme ambiant :

Un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV (car immunodéprimé).

FACTEURS INTRINSEQUES

Ce sont les facteurs qui sont propres à l'individu et qui ne peuvent donc pas être modifiés.

A. Race et espèce :

Les caprins sont plus sensibles que les ovins, les races naines sont particulièrement sensibles. Quant aux bovins ils n'expriment pas la maladie, sauf dans des circonstances particulières (Lefèvre, 1987).

B. Le sexe :

Certaines enquêtes sérologiques ont montré que les femelles sont plus sensibles que les mâles, mais jusqu'à ce jour il n'est pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité (Dufour, 2010).

C. Age :

Les jeunes animaux de 2 à 18 mois sont plus sensibles que les adultes. Les jeunes à la mamelle, en revanche, résistent bien, vraisemblablement par protection passive due aux anticorps colostraux (Lefèvre, 1987).

D. Le statut immunitaire de l'hôte :

On a vu que les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunorésistance au virus.

De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène. (Dufour, 2010).

V. DIAGNOSTIC DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Un diagnostic basé uniquement sur la symptomatologie est difficile en raison des signes analogues avec d'autres maladies. La PPR est souvent confondue avec d'autres maladies ou encore avec des pathologies secondaires à l'infection au PPRV. Cette confusion est d'autant plus facile à faire que la maladie apparaît pour la première fois dans une région. Pour les enquêtes, la façon dont la maladie évolue au sein du troupeau est aussi importante que les signes cliniques observés sur un seul animal (chèvre ou mouton).

V.1. Diagnostic épidémioclinique

Toute apparition brusque chez les caprins ou les ovins d'hyperthermie, des lésions érosives, nécrotiques de la muqueuse buccale, des signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'un taux de mortalité important, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants. Toutefois aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, (Couacy-Hymann., 2013). Une comparaison différentielle rigoureuse des symptômes et une inspection soignée de tous les animaux d'un troupeau sont donc indispensables pour rassembler l'ensemble des indices cliniques et lésionnels qui ne sont pas toujours tous visibles chez un seul individu. En effet, en fonction de la race, de l'espèce, de l'âge des animaux et de leur statut immunitaire, la maladie se révèle cliniquement sous des formes différentes au sein d'un même troupeau. Il est donc recommandé de prélever les animaux pour confirmer la maladie par un laboratoire habilité (Couacy-Hymann., 2013).

V.2. Diagnostic lésionnel

Ce sont essentiellement les lésions digestives et plus particulièrement au niveau de la cavité buccale qui orientent vers un diagnostic de PPR. L'atteinte concomitante de l'appareil respiratoire est également évocatrice. Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas forcément tous présents sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux. L'examen post-mortem des animaux avec l'observation macroscopique de lésions tissulaires caractéristiques sur les organes digestifs, respiratoires et lymphoïdes confirmera le diagnostic clinique provisoire. Il ne sera définitif qu'après l'examen au laboratoire.

V.3. Diagnostic différentiel

La peste des petits ruminants est souvent confondue avec d'autres maladies causant de la fièvre et ayant des signes cliniques comparables. Les principales sources de confusion dans le diagnostic de la PPR sont résumées dans le Tableau 1. La pneumonie étant un signe clinique important dans la PPR, il va sans dire que la pasteurellose et la PPCC causent le plus de problèmes de diagnostic différentiel. Les principaux éléments de diagnostic différentiel sont évoqués dans le Tableau 2 et la figure 12.

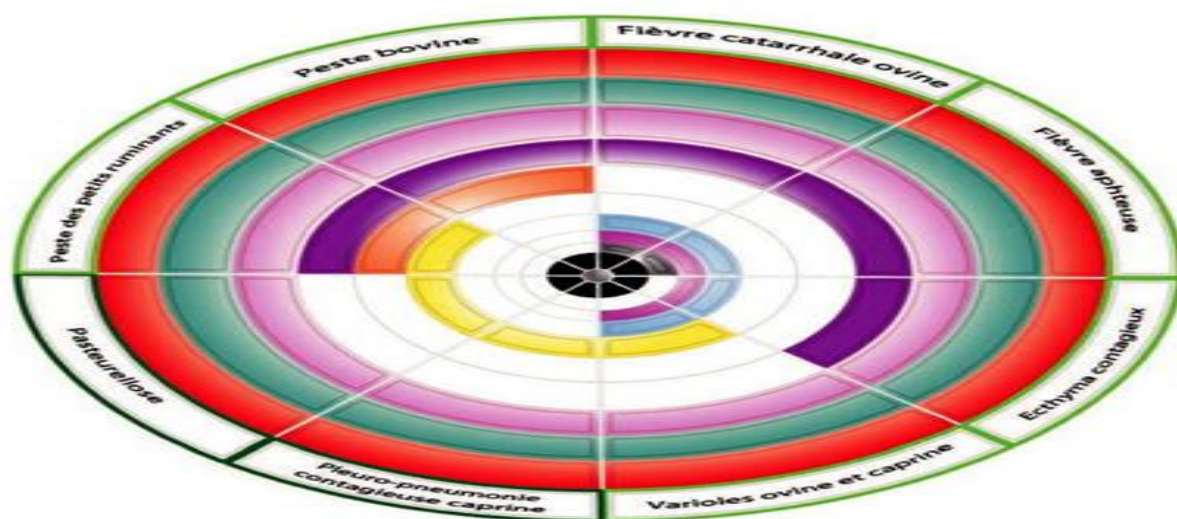
Signes cliniques et lésionnels	Diagnostic différentiel
Lésions buccales	Peste bovine Fièvre aphteuse Fièvre catarrhale ovine (FCO) Ecthyma contagieux
Difficultés respiratoires	Pasteurellose Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)
Diarrhée	Coccidiose Autres infestations parasitaires (vers gastro-intestinaux)

Tableau 1: Principales sources de confusion dans le diagnostic de la PPR

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho- pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine (PPCC)	Signes respiratoires jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieux	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo- pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale

Fièvre catarrhale ovine	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
Variole caprine Clavelée	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

Tableau 2: Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (Diallo, 2010).



Hyperthermie - Jetage - Larmoiements - Lésions des muqueuses - Diarrhée - Respiration difficile - Oedèmes - Vésicules - Boiteries

FIGURE 12: Diagnostic différentiel (CIRAD, 2015)

V.4. Diagnostic de laboratoire

Les données épidémiologiques et cliniques nous permettent d'établir un diagnostic de suspicion de PPR qui peut être par ailleurs conforté par l'étude lésionnelle mais ce dernier ne peut être confirmé que par des examens de laboratoire des prélèvements réalisés sur des animaux vivants (ponction sanguine, écouvillonnage de sécrétions nasales et oculaires, curetage de la muqueuse gingivale) et sur des animaux morts (fragments tissulaires de poumons, d'intestins, de ganglions lymphatiques et de rate). Ces derniers ont pour but de détecter la présence du virus (l'antigène du virus ou le matériel génétique) ou des anticorps spécifiques.

V.4.1. Collecte des échantillons en cas de suspicion de la PPR

Des échantillons de bonne qualité doivent être prélevés à partir d'animaux lors de la phase virémique, c'est-à-dire dès l'apparition de l'hyperthermie. Pour l'isolement du virus, il est primordial de prélever les animaux au stade précoce de la maladie afin d'éviter les surinfections bactériennes qui pourraient masquer le virus. (Lefèvre et Diallo, 1990 ; OIE.2013). Pour le diagnostic sérologique il est souhaitable de procéder à des prélèvements à tous les stades de la maladie et en particulier dans la phase finale de l'épizootie (OIE. 2013).

Par ailleurs, comme le conseille la FAO dans son manuel de terrain relatif à la peste des petits ruminants (Roder et al., 1999), il est judicieux d'effectuer, pour chaque type d'organe, deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde. Ainsi, si la conservation au froid n'est pas possible, comme cela est bien souvent le cas dans les pays touchés, le prélèvement conservé dans du formol pourra être ad minima envoyé au laboratoire. Enfin ces prélèvements, associés à des commémoratifs clairs, doivent être bien identifiés et envoyés sous couvert du froid dans des conditions d'emballage adéquates qui sont communiquées par les laboratoires nationaux.

	NOMBRE D'ANIMAUX	PRELEVEMENTS
ANIMAL VIVANT	Le plus grand nombre possible, en pratique 10 à 20 animaux du même foyer	. Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) . Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR. . Écouvillonnages oculaires et nasaux . Biopsie de nœud lymphatique
ANIMAL MORT	Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Biopsie d'organes : ganglions lymphatiques, poumon, intestin, rate *

Tableau 3: Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR. D'après Diallo, 1995 et 2005.

(*pas pour isolement mais pour test d'immunodiffusion en gélose).

V.4.2. Techniques de diagnostic

Plusieurs techniques permettent d'isoler le virus (OIE.2013) sur culture cellulaire (Cellules VERO), des techniques histopathologiques, la détection des antigènes viraux par la technique ELISA, la détection de génome viral par la technique RT-PCR sur les gènes F et N (Kwiatek et al. 2010) et la RT-PCR en temps réel (qRT-PCR). (Tableau 4)

V.4.2.1. Diagnostic direct : Détection d'antigènes ou d'ADN viraux

La détection des antigènes du PPRV peut se faire par différents tests diagnostics

L'immunodiffusion en gélose (AGID): Présente les avantages d'être simple de réalisation, peu cher et rapide (résultats en 24 à 48h) et donc très utile comme test préliminaire mais malheureusement de sensibilité moyenne, malgré qu'elle permet de détecter l'Ag viral (Rashid et al., 2008), elle n'est pas utilisée de manière routinière car elle n'a permis de détecter l'Ag que dans 8.95% des échantillons sanguins testés, alors qu'elle est capable de détecter le virus dans les jetages oculaire et nasal dans 85 à 100% des cas (Diop et al., 2005).

L'immunocapture ELISA (ICE): Test très rapide (résultats en 2 heures), très sensible et très spécifique (basée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux), utilisable en routine et permettant de faire la distinction PPRV/RPV sur des prélèvements de terrain tels que les sécrétions oculo-nasales (Libeau, 1994), et serait beaucoup plus sensible que le test AGID (Abubakar et al., 2012), ce test était considéré comme test conventionnel (Obi et Patrick., 1984)

N.B : Des kits d'utilisation en routine sont disponibles pour ces deux tests (IDG et ICE).

Le test d'**hémagglutination (HA)** et le test d'inhibition de l'**hémagglutinine (HI test)** peuvent être utilisés comme méthode de contrôle routinier dans les programmes de lutte pour leur sensibilité, leur simplicité d'utilisation et leur bas coût (Abubakar et al., 2012). La méthode d'HA serait plus sensible que l'AGID pour la détection des antigènes (Nusseiba et al., 2008) mais aussi plus rapide et moins onéreuse. Ce test est utilisé pour la détection de l'antigène viral à partir des écouvillons et tissus (Latif et al., 2014) et des fèces chez des animaux guéris depuis plusieurs semaines. Cependant sa sensibilité et sa spécificité n'ont pas été évaluées (Ezeibe et al., 2008) ; il s'agit en fait d'une méthode modifiée du protocole OIE (2004), cependant il est considéré comme méthode de

confirmation de la PPR et peut être utilisé sur des échantillons provenant d'animaux vivants ou morts.

D'autres techniques peuvent être citées mais sont peu utilisées en pratique comme les tests fondés sur de l'**immuno-histochimie** (ex. immunopéroxydase) ou sur l'**immunofluorescence** qui sont des tests spécifiques car fondés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux, pratiques d'utilisation puisque se réalisant sur des prélèvements conservés dans du formol mais nécessitant un personnel spécialisé.

La détection du virus se fait par isolement du PPRV sur culture cellulaire (les systèmes cellulaires les plus utilisés étant les cellules primaires de rein de mouton ou cellules VERO) (Couacy-hymann et al. 2007., Mahapatra et al., 2006). Cette technique, bien que fastidieuse et longue (une à deux semaines), est très utile car permet d'obtenir un isolat pouvant être soumis ultérieurement à d'autres tests d'identification (séquençage), et participant à étoffer la réalisation d'une banque de souches virales. L'isolement viral devrait de ce fait toujours être réalisé en complément des tests de diagnostic rapides.

La détection du matériel génétique viral

La technique de RT-PCR: Réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la reverse transcriptase.

Cette technique, associée à la technique ELISA (RT-PCR-ELISA) est fréquemment utilisée dans les centres de références car bien qu'elle nécessite des équipements et du personnel spécialisés et un investissement non négligeable, elle présente de nombreux avantages comme par exemple sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, une grande sensibilité et spécificité (Abubakar et al., 2012) pour détecter le PPRV à partir de plusieurs prélèvements dans les zones endémiques (Senthil Kumar et al., 2007). Par ailleurs, en associant les résultats de ce test à ceux de la réaction de séquençage de l'ADN, on obtient des informations sur la diversité génétique du virus qui sont très utiles dans les études épidémiologiques.

La hnRT-PCR ou RT-PCR semi-nested peut être utilisée pour la détection du génome viral, cependant, elle est moins sensible que la qRT-PCR (Maganga et al., 2013).

La méthode SYBR Green I real time RT-PCR est basée sur la rRT-PCR mais plus sensible. Elle est 1000 fois plus sensible que la RT-PCR conventionnelle, permet la détection de l'acide nucléique du PPRV directement à partir des échantillons analysés (Abera et al., 2014). Cette nouvelle technique est sensible, spécifique et rapide pour la détection et la quantification de l'acide nucléique du PPRV. Comme la technique n'est pas onéreuse, elle peut être utilisée de manière usuelle, elle peut même remplacer la technique RT-PCR utilisée actuellement pour la détection et la quantification du PPRV.

V.4.2.2. Diagnostic indirect : Épreuves sérologiques: Détection d'anticorps

La **technique ELISA** et la **séroneutralisation** sont les deux tests utilisés en routine (OIE. 2013). La séroneutralisation virale, test recommandé par l'OIE et considéré comme Gold Standard. La technique immuno-enzymatique de compétition (c-ELISA) est la plus fréquemment utilisée.

Concernant les tests ELISA, ils permettent de détecter des anticorps anti-virus PPR entiers ou dirigés selon une ou plusieurs protéines virales spécifiques. Le test de séroneutralisation virale (SN) permet de détecter les anticorps neutralisants.

Deux prélèvements par animal sont souhaitables deux à trois semaines d'intervalle. Dans les pays n'ayant jamais notifié la PPR, un seul prélèvement avec un seul test peut être effectué une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques (Diallo, 2010). Les enquêtes sérologiques pour la recherche d'anticorps spécifiques sont très utiles pour évaluer l'absence, ou la présence, de l'infection et son étendue pour une population donnée.

Le test de neutralisation virale ou VNT est sensible et spécifique, c'est lui qui est utilisé lors d'échanges internationaux d'animaux. Il possède néanmoins des contraintes non négligeables : chronophage (résultats sous deux semaines), nécessité de prélèvements et de manipulations stériles et doit être complété par un test de neutralisation croisée (VNT comparative) avec le RPV pour le diagnostic différentiel. La méthode de séroneutralisation permet de détecter les anticorps témoins d'une infection. Elle est utilisée sur des animaux vaccinés, inapparents ou en convalescence. C'est une méthode utilisée dans les enquêtes épidémiologiques mais reste recommandée tout aussi bien que le test ELISA par l'OIE dans le cadre des échanges commerciaux (OIE.2013).

La technique ELISA de compétition a maintenant supplanté le test de neutralisation du virus, c'est la plus indiquée du fait de sa grande sensibilité (99.8%) et spécificité (90.5%) (Abubakar et al., 2012). Elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti nucléoprotéine (N) (Libeau et al., 1995 ; Couacy-Hymann, 2007-b) ou anti hémagglutinine (H) (Anderson et al., 1994) associée ou non à l'utilisation d'antigène purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (Libeau et al., 1995). Beaucoup plus rapide que la séroneutralisation (quelques heures), ce test a, de plus, les avantages de permettre la distinction PPRV / RPV, de réaliser le testage d'un grand nombre de sérums en peu de temps, de ne pas exiger le respect strict de la stérilité dans les manipulations tout en ayant une bonne corrélation avec le VNT.

En effet, le diagnostic doit être fiable et rapide afin de mettre en œuvre des mesures de lutte adéquates dans les plus brefs délais.

	Test	Délai	sensibilité	Spécificité	commentaires
Virus	Immunodiffusion en gélose (IDG)	1-2 jours	Peu sensible	Réaction croisée avec le RPV	Simple Rapide Peu coûteux
	Immunofluorescence	2 heures	Sensible	Spécifique	Personnel expérimenté nécessaire
	Immunocapture ELISA	2-3 heures	Très sensible	Très spécifique	Très rapide, distinction PPR/RP
	Amplification génique	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique	
	Isolement sur culture cellulaire	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test	Permet la réalisation de banque de souches
Anticorps	Séroneutralisation (SN)	10-15 jours	Sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et RPV	Nécessité de stérilité
	ELISA	3-4 heures	Sensible	Spécifique	Bonne corrélation avec la SN, Pas d'obligation de stérilité, Rendement important

Tableau 4: Principales techniques de diagnostic de la PPR et caractéristiques. Diallo A. 2005.

VI. TRAITEMENT DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

La PPR étant une maladie virale, il n'existe pas de traitement spécifique, néanmoins la mise en place d'un traitement symptomatique (fluidothérapie, anti diarrhéiques ou encore antispasmodiques intestinaux) ainsi que la gestion des complications microbiennes et parasitaires permettraient de diminuer le taux de mortalité.

L'OIE (2002) préconise notamment l'utilisation d'antibiotiques comme l'oxytétracycline ou la chlortétracycline afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires.

Islam et ses collaborateurs (2003) préconisent l'association oxytétracycline (1mL/10Kg en intra musculaire deux fois à 48 heures d'intervalle) et de sérum hyper-immun (10mL par caprin adulte en intra veineux quotidiennement pendant trois jours) ; ils observent en effet un taux de guérison moyen de 68,75% avec une efficacité maximale sur des animaux en incubation (taux de guérison de 90,63%) ou en début d'évolution de la maladie (taux de guérison de 78,13%).

Enfin, grâce aux progrès de la génétique moléculaire, un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable. Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules avec des applications thérapeutiques potentiellement importantes, sont de bons candidats si ils sont délivrés par des vecteurs, y compris des vecteurs viraux (LIBEAU et al., 2015). Cependant pour l'instant, ces approches thérapeutiques par les antisérums et les anti-vireux ne peuvent être utilisées sur le terrain car trop coûteuses au regard de leur efficacité sur les moutons et les chèvres. De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace

Au bilan, il n'existe actuellement aucun traitement spécifique contre la peste des petits ruminants mais uniquement des traitements d'appoint symptomatiques permettant de diminuer le taux de mortalité. Néanmoins les résultats sont souvent aléatoires (sérum hyper immuns) et le coût de revient est bien trop élevé pour envisager une généralisation ; par conséquent, ces mesures ne sont envisageables que sur un petit nombre d'animaux de grande valeur.

VII. PROPHYLAXIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

VII.1. Prophylaxie sanitaire

La peste des petits ruminants est une maladie de la liste du code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Elle est soumise à une notification immédiate et obligatoire et les mesures de prophylaxie sanitaires sont énoncées dans le manuel de l'OIE (OIE. 2012).

Tout pays indemne devrait contrôler rigoureusement l'introduction de nouveaux animaux.

L'importation d'individus sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite.

De plus, des mesures de quarantaine préalables devraient être systématiquement mises en places.

Ceci est important afin de limiter la dispersion virale et l'apparition de foyers de PPR (Balamurugan et al., 2010).

Lorsque la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, le virus doit être identifié rapidement au laboratoire, les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal. Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées. Le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée. Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de PH inférieur ou supérieur à 11. Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des détergents actifs sur le PPRV. Ces mesures doivent être complétées par une vaccination périfocale (Abubakar et al. 2011).

Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence. Les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée de PPRV ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mise en place afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques. La vaccination préventive des espèces zoologiques peut être envisagée.

Dans les pays où sévit la PPR, l'application de mesures sanitaires de prophylaxie s'avère le plus souvent impossible à cause des coûts engendrés ou compte tenu de la conduite d'élevage (élevage extensif à nomadisme saisonnier, absence le plus souvent d'identification des têtes, refus de déclaration des foyers par certains éleveurs...). Alors, seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement (Lefèvre, 1991).

VII.2. Prophylaxie médicale

L'objectif de la vaccination est de protéger cliniquement des animaux vaccinés et de limiter la circulation virale. La vaccination demeure le meilleur moyen de contrôle de la maladie. Du fait du caractère cyclique de cette dernière, les animaux ayant contracté le PPRV sont immunisés. Cependant, les élevages renouvelés contiendront des animaux sensibles dans 3 ans. Il est donc nécessaire de mettre en place des mesures préventives. Pour cela des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins (Diallo et al., 1987; Diallo et al., 2007; SEN et al., 2010). L'utilisation du vaccin antipeste bovine pour protéger les petits ruminants contre la PPR est maintenant contre-indiquée car il produit des anticorps antipeste bovine qui peuvent compromettre les résultats de la sérosurveillance, et donc le Programme mondial d'éradication de la peste bovine (GREP).

Si avant, il n'était pas possible de distinguer sérologiquement un animal vacciné d'un animal infecté (Sen et al., 2010 ; Bastiaensen et al., 2007), un vaccin recombinant protégeant contre la PPR et la variole caprine est maintenant disponible (Chen et al., 2010, Berhe et al., 2003; Diallo et al., 2002). Il est thermostable et DIVA. Ce type de vaccin va améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR réduisant la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication (Salami., 2015). Cependant l'utilisation de ce vaccin n'a pas encore été validée sur le terrain (OIE.2013). Après l'éradication de la peste bovine en 2011 (Anderson et al., 2011) par la mise en place du GREP par la FAO et l'OIE, une nouvelle mission de ces organisations concerne l'éradication progressive de la PPR (Albina et al., 2013).

PARTIE II

PARTIE EXPERIMENTALE

EVOLUTION DE LA PPR EN ALGERIE (2011-2021)

I. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS

Au mois de juillet 2008, la Peste des Petits Ruminants a fait sa première apparition au Maroc, et une notification immédiate a été émise par ce pays à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE 2008).

Les analyses de laboratoire ont révélé que la souche responsable de cette maladie est la lignée Asiatique IV (OIE).

En tant que pays voisin du Maroc, la peste des petits ruminants constitue une véritable menace pour le cheptel Algérien et afin d'éviter toute éventuelle introduction de cette maladie dans notre pays, des mesures de prévention ont été immédiatement prises.

Une première mise en évidence de la PPR en Algérie en 2011 dans le sud-ouest (voir plus loin).

Depuis; la situation épidémiologique de la PPR a connu des changements importants.

L'étude réalisée est une étude épidémiologique rétrospective de la Peste des petits ruminants en Algérie, dont le but est d'analyser la situation épidémiologique, par la récolte des données sur : L'évolution de la PPR en Algérie depuis sa première apparition jusqu'au 2021.

II. MATERIELS ET METHODES

Les données nous ont été fournies de la direction des services vétérinaires (Ministère de l'agriculture) suite à une demande faite par notre promotrice que nous avons déposée au niveau du bureau responsable de la situation sanitaire du pays. Ainsi le site officiel de l'organisation mondiale de la santé animale (OIE WAHIS).

Toutes les données acquises ont été traitées par Excel, avec lequel nous avons fait des histogrammes et des graphes qu'on analysera plus loin.

Nous avons utilisé le site Mapchart.net pour créer la carte de l'évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants en Algérie (2011-2021) ci-dessous.

III. RESULTATS ET DISCUSSION



FIGURE 13: Évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants (1942-2018).

III.1. Situation de la PPR en Algérie

III.1.1. Situation de la PPR en Algérie en 2011

Une enquête sérologique a été menée au niveau de la région Sud-Ouest de l'Algérie. Il s'agit des wilayas de Tindouf, Béchar, Naâma, Adrar, et Tamanrasset. A partir du 23/02/2011 jusqu'au 20/03/2011

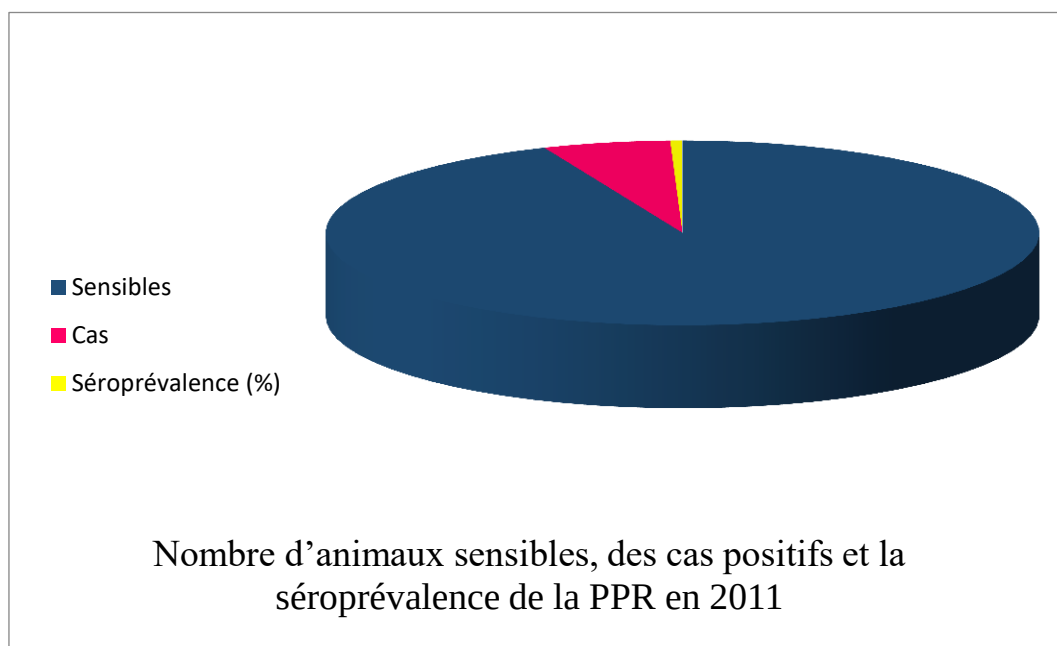
Elle a révélé une sérologie positive à l'épreuve ELISA par compétition et une virologie négative à la RT-PCR chez les petits ruminants. Alors qu'aucun signe clinique n'a été relevé sur les animaux et donc pas de morts.

Les résultats de l'enquête sérologique ont été organisés dans le tableau 1 et le graphe suivant.

Wilaya	Date de début	Commune	Espèce	Sensibles	Cas
Béchar	27/02/2011	Tabalbala	Caprine	250	20
			Ovine	154	9
Naâma	23/02/2011	Kesdir	Caprine	87	6
			Ovine	110	65
Adrar	28/02/2011	Asbaa	Caprine	70	6
			Ovine	138	3
Béchar	27/02/2011	Béchar	Ovine	154	9
			Caprine	250	20
Naâma	23/02/2011	Ben Khellil	Ovine	110	65
			Caprine	87	6
Tamanrasset	28/02/2011	Idless	Caprine	217	17
			Ovine	84	6
Tindouf	23/02/2011	Tindouf	Caprine	110	12
			Ovine	93	5

Total	Caprine	1408	87
	Ovine	843	162

Tableau5: Les espèces sensibles, le nombre des cas de PPR dans le sud-ouest de l'Algérie 2011



Sur mille-quatre-cent-huit (1408) caprins, quatre-vingt-sept (87) cas se sont révélés positifs avec une séroprévalence de 6.1% et sur huit-cent-quarante-trois (843) ovins, cent-soixante-deux (162) animaux sont positifs ils ont présenté une séroprévalence de 19.2% et un taux de mortalité nul donc, globalement, dans cette région les ovins sont plus sensibles que les caprin, cependant, dans d'autres pays, des auteurs ont noté que les caprins sont plus réceptifs à l'infection et ont une séroprévalence beaucoup plus élevée (Taylor, 2002 ; Appel et al. 1981).

III.1.2. Situation de la PPR en Algérie en 2012

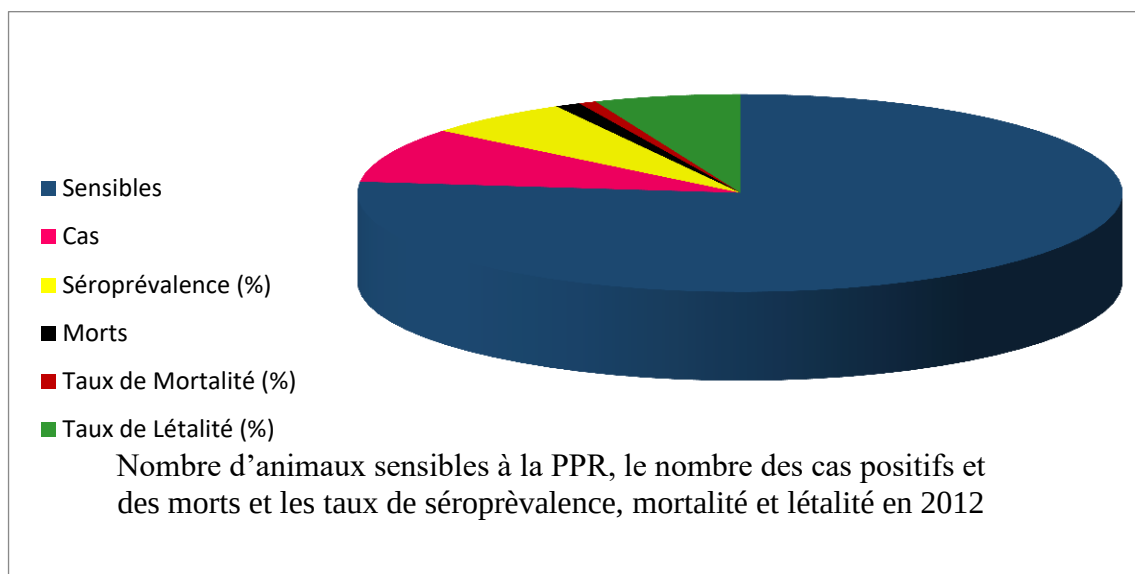
En 2012 des prélèvements sanguins ont été effectués dans la wilaya de Ghardaia après l'apparition de 3 foyers de PPR.

Une notification à l'OIE du 1er foyer de PPR dans la wilaya de Ghardaia pour l'année 2012 a été faite le 19 janvier 2012.

Le tableau et les graphes suivants montrent le nombre des animaux sensibles à Ghardaia en 2012 (caprins et ovins) et le nombre des cas et des morts ainsi le calcul de la séroprévalence et les taux de mortalité et de létalité (%).

	Sensibles	Cas	Morts	Séroprévalence (%)	Taux de Létalité (%)
Caprins	145	17	2	11.7	11.7
Ovins	514	2	0	0.4	0

Tableau 6: Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de séroprévalence, Mortalité et létalité en 2012.



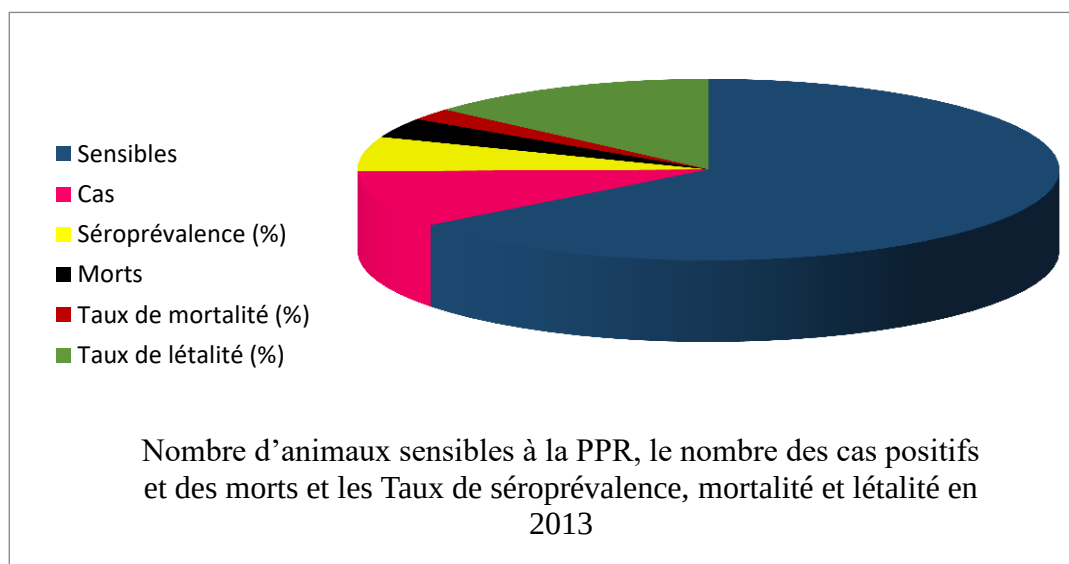
Sur cent-quarante-cinq (145) caprins, dix-sept (17) cas se sont révélés positifs et deux (2) morts avec une séroprévalence de 11.7%, un taux de mortalité de 1.4% et un taux de létalité de 11.7% et sur cinq-cent-quatorze (514) ovins, deux (2) animaux sont positifs ils ont présenté une séroprévalence de 0.4% et un taux de mortalité nul donc, globalement, dans la wilaya de Ghardaia les caprins sont plus sensibles que les ovins.

Ces résultats peuvent être expliqués par les données épidémiologiques qui révèlent une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les chèvres (Sow, 2008 ; Ozkul, 2008), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002; Appel et al, 1981). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

III.1.3. Situation de la PPR en Algérie en 2013

En 2013 une résurgence de la maladie a eu lieu, une notification à l'OIE de la réapparition d'un autre foyer de la PPR dans la wilaya de Ghardaia le 23/01/2013.

Le graphe suivant montre le nombre des animaux sensibles à Ghardaia en 2013 (caprins et ovins) et le nombre des cas et des morts ainsi le calcul de la séroprévalence et les taux de mortalité et de létalité (%).



Sur cent-soixante-cinq (165) caprins, vingt-six (26) cas se sont révélés positifs et neuf (9) morts avec une séroprévalence de 15.7%, un taux de mortalité de 5.4% et un taux de létalité de 34.6% et sur cinquante-cinq (55) ovins, six (6) animaux sont positifs ils ont présenté une séroprévalence de 10.9% et un taux de mortalité nul donc, comme déjà conclu, dans la wilaya de Ghardaia les caprins sont plus sensibles que les ovins.

Ces données appuient les résultats de Taylor et Appel; les caprins plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002 ; Appel et al, 1981).

EVALUATION DE LA SITUATION DE LA PPR EN SUD OUEST DE L'ALGERIE DE 2011 A 2013

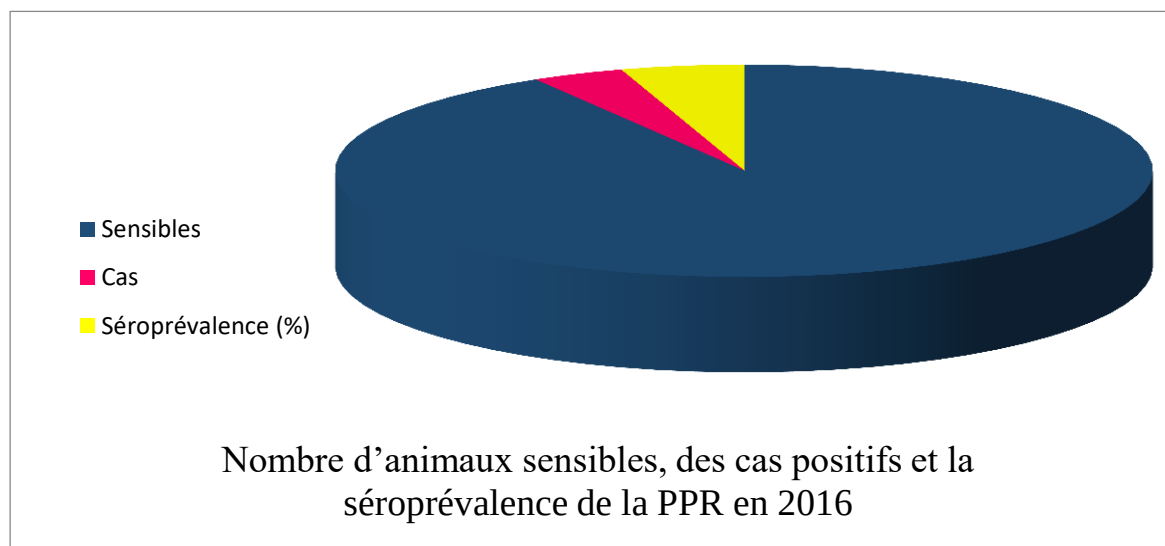
Les enquêtes sérologiques réalisées en Algérie durant les 3 années 2011, 2012 et 2013, ont permis de confirmer le passage du PPRV dans le sud-ouest algérien.

Les taux globaux de morbidité et mortalité des caprins et ovins durant cette période sont restés très faibles comparés à ce que l'on retrouve classiquement dans la littérature (morbidité pouvant atteindre 80% et mortalité allant quelque fois jusqu'à 100%) (OIE 2002) (Diallo, 2003).

Une vaccination périfocale au niveau des wilayas limitrophes de la wilaya de Ghardaia a touché 118 797 têtes caprines.

III.1.4. Situation de la PPR en Algérie en 2016

En 2016 un nouveau foyer de PPR apparut dans la wilaya d'El Bayadh, le nombre d'animaux sensibles et le nombre des cas positifs à la sérologie ainsi que la séroprévalence sont représentés dans le graphe suivant:



Les résultats montrent que sur 75 caprins prélevés, 03 cas se sont révélés positifs, et sur 1080 ovins prélevés, 4 cas se sont révélés positifs. Pour ce qui est de séroprévalence, elle est plus élevée chez les caprins (4%), que chez les ovins (0.4%). Et pour ce qui du taux de mortalité, il est nul si bien chez les caprins que chez les ovins.

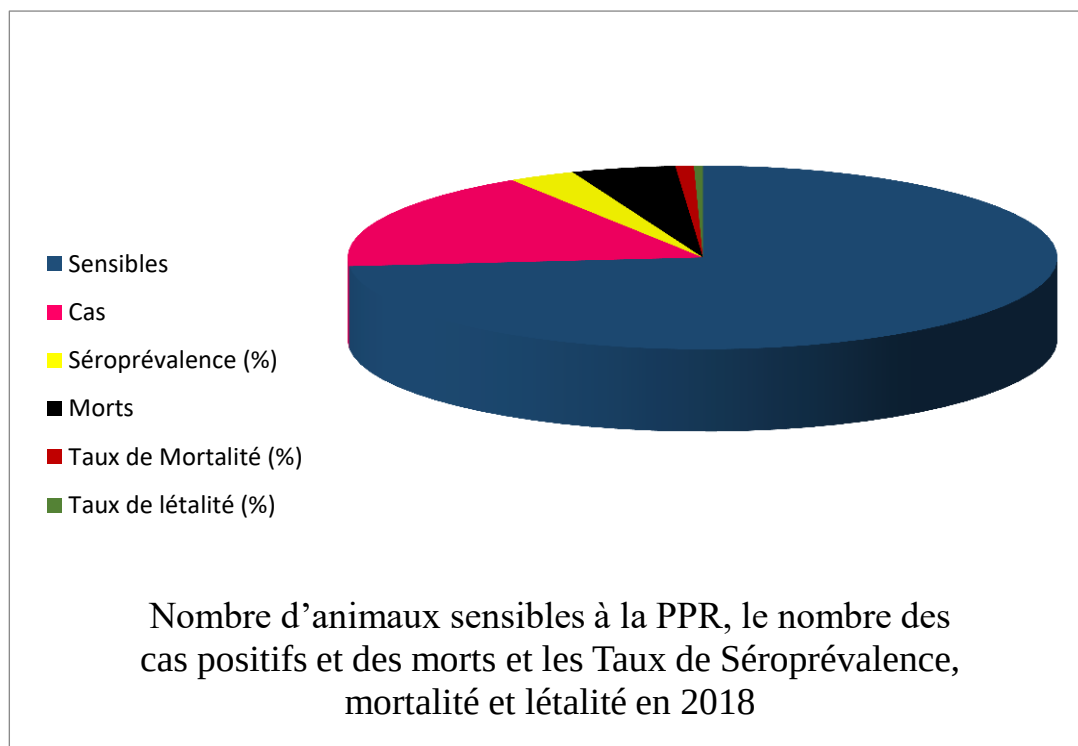
III.1.5. Situation de la PPR en Algérie en 2018

Une enquête sérologique a été menée au niveau de différentes régions de l'Algérie en 2018, suite à l'apparition de nouveaux foyers dans différentes wilayas (tableau 1) Elle a révélé une sérologie positive chez les petits ruminants, et des cas de mortalité ont été notés.

Le tableau 1 et le graphe montrent le nombre des animaux sensibles, les cas positifs et les morts ainsi que la séroprévalence et les taux de mortalités et létalité (%).

Wilaya	Espèce	Sensibles	cas	morts
Batna	Ovine	256	130	68
Bejaia	Caprine	90	8	0
Boumerdes	Caprine	33	31	3
Djelfa	Ovine	1750	11	0
Ghardaia	Caprine	157	35	20
	Ovine	409	60	41
Guelma	Ovine	120	8	4
illizi	Caprine	60	0	0
	Ovine	1670	569	232
Khenchela	Caprine	187	62	14
	Ovine	90	4	0
Laghouat	Ovine	290	8	0
M'Sila	Caprine	21	0	0
	Ovine	150	2	0
Medea	Caprine	2	0	0
	Ovine	248	18	15
Oran	Caprine	20	0	0
	Ovine	60	18	12
Ouargla	Ovine	40	3	0
Setif	Ovine	45	2	0
Tebessa	Caprine	2	0	0
	Ovine	2920	18	0
Tlemcen	Ovine	1060	6	0
Totale	Caprine	572	136	37
	Ovine	11522	857	372

Tableau 7: Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de Séroprévalence, mortalité et létalité en 2018.



A partir de ces résultats, on a constaté que sur 572 caprins prélevés, 136 cas se sont révélés positifs, et sur 11522 ovins prélevés, 857 cas se sont révélés positifs. Pour ce qui est de séroprévalence, elle est plus élevée chez les caprins (23.8%), que chez les ovins (7.4%). Et pour ce qui du taux de mortalité, il est de (6.5%) chez les caprins et (3.2%) chez les ovins, alors que le taux de létalité est plus élevé chez les ovins (34.4%) que chez les caprins (27.2%).

III.1.6. Situation de la PPR en Algérie en 2019

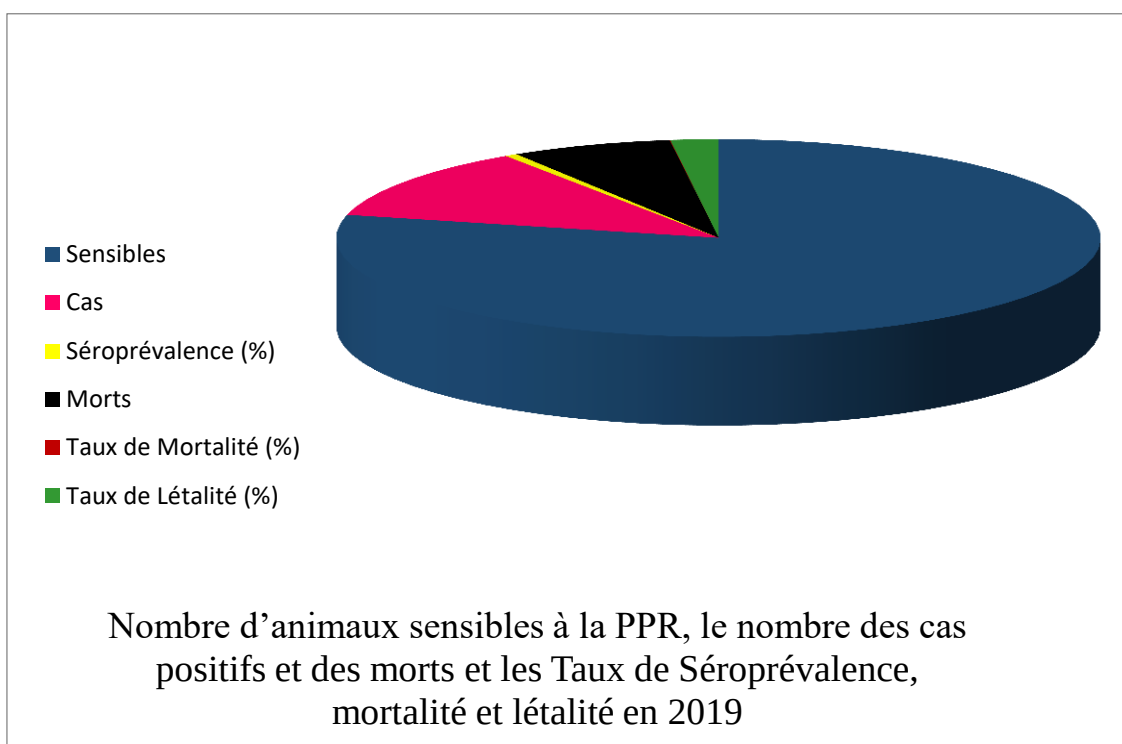
Une enquête sérologique a été menée au niveau de différentes régions de l'Algérie en 2019, suite à l'apparition de 80 nouveaux foyers dans différentes wilayas (tableau 2). Elle a révélé une sérologie positive chez les petits ruminants, et des cas de mortalité ont été notés.

Le tableau 2 et les graphes montrent le nombre des animaux sensibles, les cas positifs et les morts ainsi que la séroprévalence et les taux de mortalités et létalité (%).

Wilaya	Espèce	Sensibles	Cas	Morts
Adrar	Caprine	100	30	18
	Ovine	351	70	52
Annaba	Caprine	20	4	0
	Ovine	126	18	18
Batna	Caprine	34	5	0
	Ovine	520	18	0
Blida	Ovine	42	12	12
Boumerdes	Ovine	98	61	11
El oued	Caprine	505	21	20
	Ovine	1130	34	30
Ghardaia	Caprine	84	34	29
	Ovine	270	33	30
Guelma	Ovine	40	5	2
Jijel	Caprine	39	17	14
M'Sila	Caprine	50	2	0
	Ovine	36	0	0
Medea	Caprine	98	46	30
	Ovine	612	80	58
Mostaganem	Caprine	93	6	0
	Ovine	210	20	20
Oran	Caprine	130	30	20
	Ovine	2330	640	206
Setif	Caprine	71	4	0
	Ovine	982	245	168
Skikda	Caprine	159	55	40
	Ovine	245	25	21
Souk Ahras	Caprine	124	3	0
	Ovine	357	56	39
Tamanrasset	Caprine	10	0	0

	Ovine	80	10	7
Tipaza	Caprine	70	12	5
	Ovine	404	17	1
Tizi Ouzou	Caprine	29	23	16
	Ovine	184	40	31
Tlemcen	Caprine	20	2	2
	Ovine	1677	499	361
Tindouf	Caprine	600	42	0
	Ovine	400	4	0
Total	Caprine	2236	336	194
	Ovine	10094	1887	1067

Tableau 8: Nombre d'animaux sensibles à la PPR, le nombre des cas positifs et des morts et les Taux de Séroprévalence, mortalité et létalité en 2019.



A partir de ces résultats, on a constaté que sur 2236 caprins prélevés, 336 cas se sont révélés positifs, et sur 10094 ovins prélevés, 1887 cas se sont révélés positifs. Pour ce qui est de séroprévalence, contrairement aux années précédentes, elle est plus élevée chez les ovins (18.7%), que chez les caprins (15%). Et pour ce qui du taux de mortalité, il est de (10.6%) chez les ovins et (0.75%) chez les caprins, tandis que le taux de létalité est de (57.7%) chez les caprins et (56.5%) chez les ovins.

III.1.7. Situation de la PPR en Algérie en 2021

En 2021 un nouveau foyer de PPR qui concerne des caprins apparut dans la wilaya de Guelma, le nombre des caprins sensibles et le nombre des cas positifs à la sérologie ainsi que la séroprévalence et les taux de mortalité et létalité sont représentés dans les graphes suivants:



Les Nombres des caprins Sensibles à la PPR, des cas positifs, des animaux morts et des éliminés en 2021



La Séroprévalence (%) de la PPR et les Taux de Mortalité et de létalité en 2021

Sur trente-cinq (35) caprins, trente-cinq (35) cas se sont révélés positifs et donc une séroprévalence de 100% et un taux de mortalité et de létalité de (54.3%).

III.2. Récapitulatif de l'évolution de la PPR depuis 2011 jusqu'au 2021

III.2.1. Description des foyers de la PPR en Algérie depuis sa première apparition

Nous allons citer les nouveaux foyers qui ont apparus depuis 2011 jusqu'au 2021 ci-dessous (le tableau 3) ensuite les présenter sous-forme de graphe.

La carte suivante représente l'évolution spatio-temporelle de la Peste des Petits Ruminants en Algérie depuis sa première apparition en 2011 jusqu'au 2021.

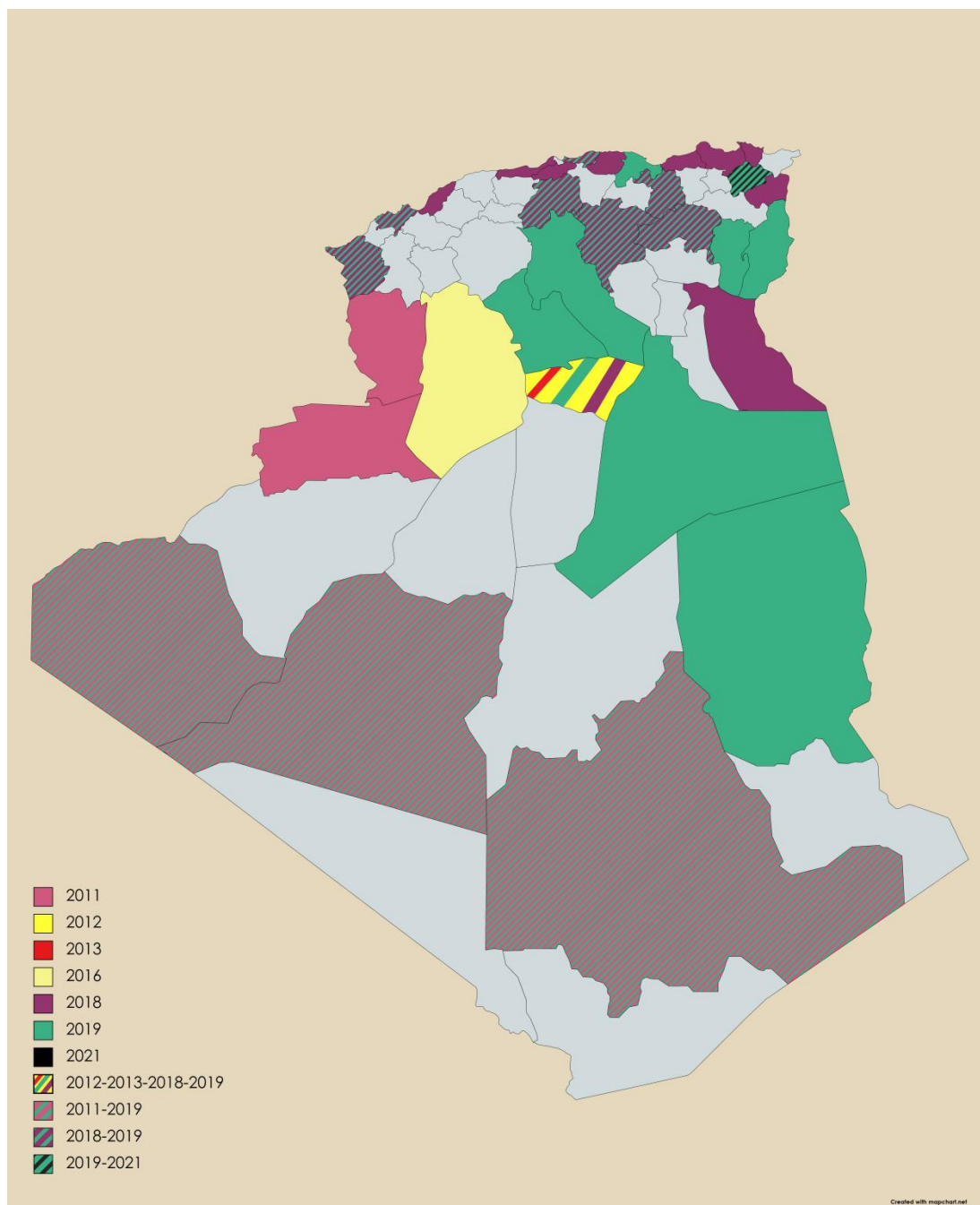
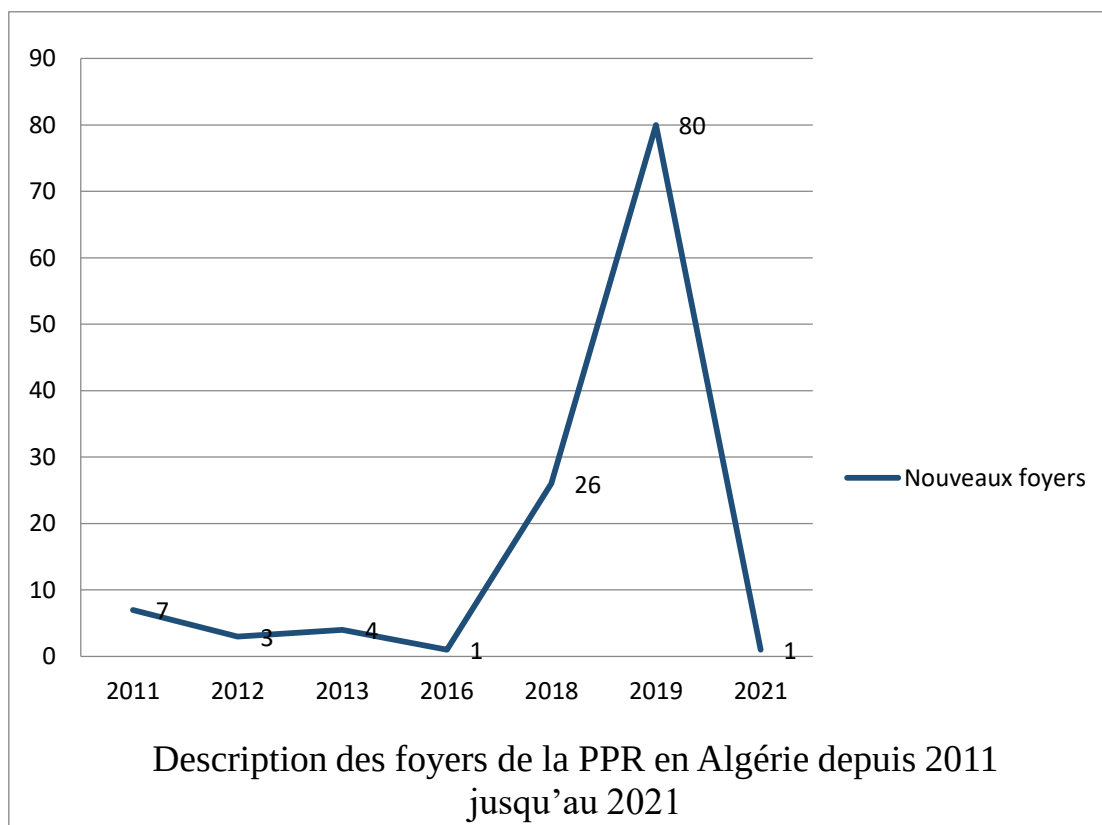


Figure14: Évolution spatio-temporelle de la PPR en Algérie (2011-2021)

Année	Wilaya	Nombre des nouveaux foyers	Total
2011	Adrar	1	7
	Bechar	2	
	Naama	2	
	Tamanrasset	1	
	Tindouf	1	
2012	Ghardaia	3	3
2013	Ghardaia	4	4
2016	El Bayadh	1	1
2018	Batna	1	26
	Bejaia	1	
	Boumerdes	1	
	Djelfa	2	
	Ghardaia	2	
	Guelma	1	
	Illizi	1	
	Khenchela	2	
	Laghouat	1	
	M'Sila	2	
	Medea	1	
	Oran	1	
	Ouargla	1	
	Setif	1	
	Tebessa	6	
	Tlemcen	2	
2019	Adrar	3	80
	Annaba	2	
	Batna	3	
	Blida	1	
	Boumerdes	3	
	El oued	4	
	Ghardaia	4	
	Guelma	1	
	Jijel	1	
	M'Sila	1	

	Medea	6	
	Mostaganem	2	
	Oran	9	
	Setif	8	
	Skikda	3	
	Souk Ahras	5	
	Tamanrasset	1	
	Tipaza	7	
	Tizi Ouzou	9	
	Tlemcen	6	
	Tindouf	1	
2021	Guelma	1	1

Tableau 9: Description des foyers de la PPR en Algérie depuis 2011 jusqu'au 2021



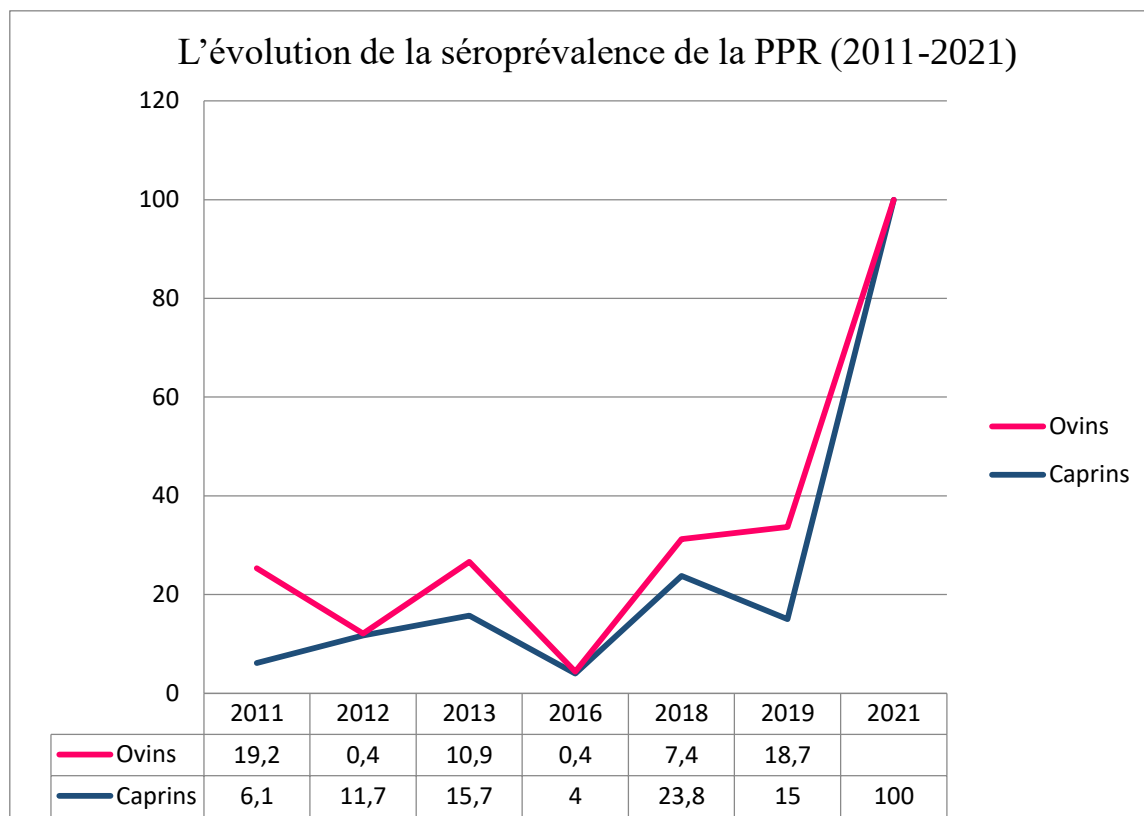
Le graphe représenté montre l'évolution du nombre de foyer de la PPR en Algérie selon le site de l'OIE entre 2011 et 2021. La courbe obtenue peut être divisée en trois parties :

Dans un premier temps une légère stabilité du nombre de foyers à des valeurs basses, entre 2011 et 2016, confirmant l'entrée du virus de la PPR en Algérie.

Puis une augmentation croissante remarquée à partir de 2018 pour atteindre le pic en 2019, montrant la propagation rapide du PPRV.

Finalement il y a une stabilité à des valeurs basses du nombre des foyers après 2019 jusqu'au 2021 grâce aux premières mesures sanitaires et la campagne vaccinale.

III.2.2. Évaluation des taux de séroprévalence de la PPR en Algérie depuis sa première apparition



Le graphe représente la séroprévalence de la PPR en Algérie depuis 2011 jusqu'au 2021, chez les caprins et les ovins, les valeurs restent faibles comparées à ce que l'on retrouve classiquement dans la littérature, puis on note une séroprévalence égale à 100% chez les caprins en 2021 dans le dernier foyer apparu à Guelma, tandis que celle des ovins ne dépasse pas les 20%.

CONCLUSION

Nos résultats ont démontré l'apparition de la PPR pour la première fois dans le sud-ouest Algérien en 2011.

La présente étude a également montré que la maladie s'est propagée en quelques années pour atteindre toutes les régions de l'Algérie.

Elle a permis également de tracer l'évolution dans l'espace et le temps de la PPR en Algérie et ce depuis sa première notification en 2011 jusqu'aujourd'hui (2011-2021).

L'analyse des données appuie les résultats de Taylor et Appel; les caprins plus sensibles que les ovins, (Taylor, 2002 ; Appel et al, 1981).

Les résultats retrouvés ont prouvé le caractère transfrontalier de cette pathologie ; et que le PPRV suit le mouvement des animaux d'où la circulation du virus du sud vers le nord.

Il est donc important de mettre en place un dispositif efficace et durable pour combattre cette maladie.

Malgré l'instauration d'un programme vaccinal la maladie est toujours présente cette persistance peut être due à un échec vaccinal ou encore un non-respect des mesures sanitaires strictes par l'interdiction des mouvements d'animaux ou encore l'élimination des animaux malades ou infectés qui continuent à faire circuler le virus.

La mise en place du plan national de lutte contre cette pathologie aura pour avantage dans un premier temps l'obtention du statut indemne de la maladie par l'OIE. En second lieu, les gains sur notre économie seront considérables. Ce qui représente un avantage majeur pour l'économie de notre pays.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

-
1. ABU ELZEIN E.M.E., HOUSAWI F.M.T, BASHAREEK Y., GAMEEL A.A., ALAFALEQ et ANDERSON E. (2004): Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions, *J.Vet.Med*, B51, 68-71 (Saudi Arabia).
 2. ABEGUNDE A.A. et ADU F.D. (1997): Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats, *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, 25 (3), 307-311.
 3. ABRAHAM G., SINTAYEHU A., LIBEAU G., ALBINA E., ROGER F., LAEKEMARIAM Y. et al. (2005) :Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, 70, 51- 75.
 4. ANDERSON J. et MCKAY J.A. (1994): The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to rinderpest control programmes, *Epidemiol. Infect.*, 112 (1), 225-231.
 5. Atlas des maladies animales transfrontalières P. Fernandez, W. White ; Ed.: 2011
 6. BAAZIZI. R., AIT-LOUDHIA. K., PARIDA. S, MAHAPATRA. M, KHELEF. D, 2015. Peste of small ruminants inAlgeria:virus circulation by serosurvey-preliminary results.Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences, Proceedings Book of the 5 thInternational ScientificConference on Small Ruminant Production, SharmElSheikhEgypt, 38–39.
 7. Bonneau KR, DeMaula CD, Mullens BA, MacLachlan NJ. 2002. Duration of viraemia infectious to *Culicoides sonorensis* in bluetongue virusinfected cattle and sheep. *Vet Microbiol* 2002 ; 88 : 115-25.
 8. Borden, E.C., Shope, R.E., Murphy, F.A., 1971. Physicochemical and morphological relationships of some arthropod-borne viruses to bluetongue virus—a new taxonomic group. Physicochemical and serological studies, *Journal of General Virology*, 3,261-271.
 9. Code Sanitaire pour les Animaux Terrestres de l'OIE : www.oie.int/fr/normesinternationales/code-terrestre/acces-en-ligne/
 10. DIALLO A. (1995) : Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated peste des petits ruminants virus, *Res. Vet. Sci.*, 59, 106-109.
 11. DIALLO A. et TAYLOR W.P. (1989) : Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 42 (3), 311-319.
 12. DIALLO A. (2000) : Peste des petits ruminants : athreat for developing countries, In : 7ème conférence internationale sur les caprins : recueil des communications, Tours : 15-18 mai et Poitiers : 19-21 mai (France), Paris : institut de l'élevage, Gruner L. Chabert Y. (editors), 278- 279.
 13. Diallo A. 2004: Vaccination for the control of peste des petits ruminants, In : Control of infectious diseases by vaccination, Schudel A. et Lombard M. (editors.), 119, 93-9.
 14. DIALLO A. (2005) : Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGA1), 143-154.

-
15. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) 2009. Peste des petits ruminants: an increasing threat to small ruminant production in Africa and Asia. EMPRES Transboundary Animal Disease Bulletin No. 33.
 16. FAO (2011). – Special issue: Freedom from the world No. cattle plague: Rinderpest. Transboundary Animal Diseases. EMPRES Bulletin, 38, 72 pp.
 17. FAO/Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE)/European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease (EUFGMD) (2011). – PCP FMD guide The Progressive Control Pathway for FMD control (PCP-FMD) Principles.
 18. FAO.org Peste des petits ruminants outbreak investigation in wildlife, Report of the virtual training workshop 16–17 March 2021.
 19. FAO.org FAO and OIE to Eradicate the Small Ruminants Plague: Peste des Petits Ruminants. Année de publication: 2019.
 20. FAO.org : POPULATION DE PETITS RUMINANTS (caprins-ovins): 41 983 - 11 410
 21. Fiche Technique de l'OIE : www.oie.int/fr/santeanimale-dans-le-monde/fiches-techniques/
 22. GARGADENNEC L. et LALANNE A. (1942) : La peste des petits ruminants, Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF., 5, 16-21.
 23. GARDES J., POLI J., CORBIN A., CORBIN A. (2006) : Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, In : Site du département de Biologie de l'ENS Lyon, [en- ligne], 1er semestre 2006, Lyon : ENS, [<http://biologie.ens-lyon.fr/>] (consulté le 6/07/2009).
 24. GILBERT Y. et MONNIER J. (1962) : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop., 15 (4), 321-335.
 25. Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I. K., Khalafalla, A. I., Mohamed, O. I., Abu Obeida, A., Abdelrahman, M. B., Diallo, A., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G., 2011. Asian Lineage of Peste des Petits Ruminants Virus, Africa, Emerging Infectious Diseases, 17, 1223- 1231.
 26. Kwiatek, O., Minet, C., Grillet, C., Hurard C., Carlsson, E., Karimov, B., 2007. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. Journal Campaign Pathology, 136, 111–119.
 27. Lefevre P-C, Blancou J, C R. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et Régions Chaudes) Editions Tec et Doc, Editions Médicales Internationale. Londres, Paris, New York. 2003.
 28. Lefevre, P.C., A. Diallo, 1990. Peste des petits ruminants. Rev. Sci. Technol. Off. Int. Epiz. 9: 935-981.
 29. Libeau, G., Diallo, A., Parida, S. 2014. Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus. Animal Frontiers 4, 14–20.
 30. Libeau, G., Prehaud, C., Lancelot, R., Colas, F., Guerre, L., Bishop, D.H.L., 1995. Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. Research Veterinary Science, 58, 50–59.
 31. MADR. 1022.Ministère de l'agriculture, du développement rural et de pêche. Rapport.

-
32. Taylor, W.1984 lor. W.1984. The Distribution and Epidemiology of Peste des Petits Ruminants. Preventive Veterinary Medicine, 2, 157-166.
 33. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres terrestres de l'OIE : www.oie.int/fr/normesinternationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/
 34. The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University www.cfsph.iastate.edu/
 35. Merck Veterinary Manual : www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/toc_50000.htm
 36. MORNET P., GILBERT Y., ORUE J. et THIERY G. (1956) : La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine, Rev. Elev. Med. vet. Pays trop., 9 (4), 313-342.